

**Univerzita Karlova**  
**Pedagogická fakulta**

# **BAKALÁŘSKÁ PRÁCE**

**2017**

**Radek Němec**

Univerzita Karlova

Pedagogická fakulta

Katedra biologie a environmentálních studií

## BAKALÁŘSKÁ PRÁCE

**Životní strategie parazitů a jejich působení na historii člověka**

**Life-history Strategies of Parasites and Their Influence on History  
of Mankind**

Radek Němec

Vedoucí práce: Mgr. Dagmar Říhová

Studijní program: Specializace v pedagogice

Studijní obor: Biologie, geologie a environmentalistika se zaměřením na vzdělávání  
— Dějepis se zaměřením na vzdělávání

2017

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci na téma *Životní strategie parazitů, a jejich působení na historii člověka* vypracoval pod vedením vedoucího práce samostatně za použití v práci uvedených pramenů a literatury. Dále prohlašuji, že tato práce nebyla využita k získání jiného nebo stejného titulu.

V Praze dne

.....

podpis

Rád bych touto cestou vyjádřil poděkování *Mgr. Dagmarě Říhové* za její vstřícnost a pomoc při získání potřebných informací a podkladů, cenné rady a trpělivost při vedení mé bakalářské práce.

.....

podpis

**ANOTACE:**

Tato práce má za cíl poukázat na provázanost života lidí s parazity, které mnohdy lidské oko není schopno rozpoznat, ale kteří jsou i přes své miniaturní rozměry schopni vyvolat nebezpečná onemocnění, nebo v řadě případů způsobit i smrt hostitele.

Pro přiblížení vztahů mezi člověkem a parazitem bylo vybráno několik zástupců z řad ektoparazitů i endoparazitů, a tyto vztahy byly následně sledovány z hlediska biologického i historického, jejichž propojení poskytuje neobyčejně flexibilní pohled na danou problematiku. Nedílnou součástí práce jsou i metody prevence a léčby parazitických onemocnění, ale i sledování nových trendů v této dynamické oblasti. V práci byla využita řada zdrojů z historické a biologické literatury.

**KLÍČOVÁ SLOVA:**

infekční onemocnění, vztah parazit-hostitel, přenašeč, koevoluce, mor

**ANNOTATION:**

This work highlights the interconnection of life of people with parasites often unrecognizable to the human eye, but capable to induce serious diseases or even cause the death of the host.

To elucidate the relationship between human and parasites, several representatives (ectoparasites as well as endoparasites) were chosen. Target relations were monitored from biological and historical perspective and this unique connection provides an extremely flexible view on the issue. Prophylaxis and treatment of parasitic diseases is the integral part of the work, as well as introducing of new trends in this dynamic area.

In this work, many sources from historical and biological literature have been used.

**KEYWORDS:**

infectious disease, parasite-host relationship, transmitter, coevolution, the plague

# Obsah

Úvod.....	7
<b>1. Parazitismus .....</b>	<b>9</b>
<b>2. Svalovec stočený (<i>Trichinella spiralis</i>).....</b>	<b>12</b>
2.1 Tělní stavba.....	12
2.2 Rozmnožování .....	12
2.3 Onemocnění způsobené svalovcem stočeným.....	14
2.3.1 Trichinelóza v historii .....	15
2.4 Veterinární dohled a prevence .....	16
2.5 Myslivost a trichinelóza.....	17
<b>3. Roup dětský (<i>Enterobius vermicularis</i>).....</b>	<b>18</b>
3.1 Tělní stavba.....	18
3.2 Trávicí soustava .....	18
3.3 Rozmnožování .....	19
3.4 Výskyt.....	19
3.5 Onemocnění způsobené roupem dětským .....	19
3.6 Roupí v historii .....	21
<b>4. Zákožka svrabová (<i>Sarcoptes scabiei</i>) .....</b>	<b>22</b>
4.1 Tělní stavba.....	22
4.2 Rozmnožování .....	22
4.3 Onemocnění způsobené zákožkou svrabovou .....	24
4.4 Svrab v České republice .....	25
<b>5. Klíště obecné (<i>Ixodes ricinus</i>).....</b>	<b>26</b>
5.1 Tělní stavba.....	26
5.2 Trávicí soustava.....	27
5.3 Rozmnožování .....	28
5.4 Výskyt.....	28
5.5 Odstranění klíštěte .....	29
5.6 Onemocnění přenášená klíšťaty .....	29
5.7 Klíšťová encefalitida .....	30
5.7.1 Epidemie klíšťové encefalitidy v Rožňavě .....	31
5.8 Lymeská borelióza.....	33
<b>6. Vši (<i>Anoplura</i>).....</b>	<b>35</b>
6.1 Tělní stavba.....	35
6.2 Trávicí soustava .....	35
6.3 Rozmnožování .....	36

6.4 Výskyt.....	36
6.5 Onemocnění způsobená vešmi .....	36
6.6 Skvrnitý tyfus .....	37
6.6.1 Epidemie skvrnitého tyfu v Malé pevnosti Terezín .....	39
6.7 Návratná horečka .....	42
6.8 Zákopová horečka.....	42
<b>7. Štěnice domácí (<i>Cimex lectularius</i>) .....</b>	<b>43</b>
7.1 Tělní stavba.....	43
7.2 Trávicí soustava .....	44
7.3 Rozmnožování .....	45
7.4 Výskyt.....	45
7.5 Onemocnění způsobená štěnicemi.....	46
<b>8. Blechy (Siphonaptera) .....</b>	<b>48</b>
8.1 Tělní stavba.....	48
8.2 Trávicí soustava .....	49
8.3 Rozmnožování .....	49
8.4 Výskyt.....	50
8.5 Prevence.....	50
8.6 Mor .....	50
8.6.1 Historie šíření moru v Evropě.....	52
<b>9. Komáři (Culicidae) .....</b>	<b>54</b>
9.1 Tělní stavba.....	54
9.2 Trávicí soustava .....	55
9.3 Rozmnožování .....	55
9.4 Výskyt.....	56
9.5 Onemocnění.....	57
9.6 Malárie.....	58
9.6.1 Malárie v minulém století .....	61
9.7 Žlutá zimnice .....	62
9.7.1 Žlutá zimnice v Panamě.....	63
9.8 Horečka dengue .....	63
9.9 Virus Ťahyňa: nový vir ze Slovenska .....	64
<b>Závěr.....</b>	<b>66</b>
<b>Seznam použitých informačních zdrojů: .....</b>	<b>67</b>

## Úvod

Tato práce se zabývá vztahy mezi parazity a jejich lidskými hostiteli z hlediska biologického a historického. Snahou je nastínit vztahy z několika úhlů pohledu a připomenout tak, že vnímání rozmanitého světa parazitů bylo v různých etapách lidského vývoje ovlivněno nejen vědeckým poznáním, ale rovněž i klíčovými vývojovými etapami člověka, které spolu ruku v ruce přispěly k novým poznáním a objevům, díky kterým dnes lidstvo dokáže čelit této hrozbě mnohem efektivněji.

V úvodu je rozumné položit si otázku, proč se dnešní člověk obává těchto prastarých organismů i přes skutečnost, že disponuje s řadou moderních léčiv a léčebných postupů, které v boji s parazity dokáže úspěšně využít.

Bohužel, i přes úspěchy moderní doby jsou zde zmiňováni parazité stále a nikdo si nemůže být zcela jist, že se právě on nestane „novým hostitelem starého parazita.“

Slovo „parazit“ vzbuzuje mezi lidmi velké obavy a strach. Snad proto, že je člověk tak snadno zranitelný. Řada parazitů totiž patří k přenašečům zákeřných nemocí, které po celá staletí sužovaly lidstvo urputněji než války.

Parazitická životní strategie se objevila již na úsvitě života, mnohem dříve, než lidský rod. Díky svým adaptacím dokázali přežít miliony let a přizpůsobit se novým hostitelům ve vodě i na souši.

Nárůst lidské populace poskytl parazitům jedinečnou možnost, jak se rozšířit na nová místa ve světě. Lze tedy říci, že parazité patřili historicky k nepsaným vládcům světa. Ale není tomu tak i dnes?

Dnes náleží k velice flexibilní skupině organismů podléhajících evolučním tlakům, díky kterým se dokážou dynamicky přizpůsobovat novým trendům a hostitelům. Hlavní nebezpečí pro lidstvo spočívá v jejich schopnosti vytvářet si rezistenci vůči používaným léčivům, které se tak postupně stávají neúčinnými. Jako názorný příklad lze uvést lék



chlorochin, užívaný velice účinně po desítky let při léčbě malárie. Jak je tedy možné, že se dnes stává tento lék neúčinným? Odpověď je velice jednoduchá – evoluce parazita. Díky evoluci a mutacím samotného původce malárie došlo v populaci k vyčlenění jedinců, kteří disponují specifickou bílkovinou, eliminující působení chlorochinu. Tato změna se pro parazita ukázala jako velice přínosná. Za několik desítek let došlo k nebývalému nárůstu těchto odolných jedinců, kteří se navíc postupně stávají hrozbou pro vznik nové epidemie, při které by byla současná léčiva neúčinná (Zimmer, 2005).

Bohužel tento trend není pouze záležitostí malárie. Existuje řada dalších případů, dokládajících vznik rezistence parazitů. Současná medicína proto při vývoji nových postupů v léčbě a prevenci nemocí sahá i do historie, snaží se využít znalostí, které se v dobách minulých osvědčily, a které do jisté míry přispívají k inovativním, odlišným metodám a přístupům v boji proti parazitům a s nimi se pojícím nemocím.

*„Samotné zohlednění historických skutečností může sloužit jako maják v cestě ke zdárnému cíli, k vyvinutí účinných léčiv a vakcín, které by rapidně snížily riziko nákazy a zároveň sloužily jako prevence.“*

# 1. Parazitismus

Parazitismus bývá často definován jako vztah mezi hostitelem a parazitem, který má z tohoto vztahu užitek a je na něm do jisté míry závislý svým životním cyklem. Na rozdíl od hostitele, který z principu tohoto vztahu nemá užitek žádný nebo dokonce strádá a jeho fitness je snížena.

Samotné slovo parazit nám demonstruje historickou proměnu významu tohoto slova, která se v průběhu staletí měnila s tím, jak rostlo poznání těchto organismů. Původní řecké slovo *parasitos* bylo ve svých počátcích označením pro služebné, tedy ty, kteří byli „vedle jídla“ při chrámových slavnostech a fungovali jako obsluha. Později se význam tohoto slova změnil a označoval „prospěcháře“, kteří za drobné služby získají od bohatého člověka jídlo. Jak už tomu bývá, i parazit si našel svou velikou roli na poli divadelního umění, především jako jedna z důležitých postav řecké komedie. Dnešního významu v biologii dosáhl výraz parazit až o několik staletí později (Zimmer, 2005).

Skupinu parazitů lze na základě jejich vztahu k hostiteli, z hlediska obživy a způsobu života, rozdělit do několika skupin. Tradiční dělení zahrnuje rozdělení na dvě velké skupiny endoparazitů a ektoparazitů. Endoparaziti parazitují uvnitř těla hostitele a dělí se do několika skupin.

- **Hematotropní** (krevní) parazité napadají červené krvinky, nebo žijí v krevní plazmě.
- **Histotropní** (tkáňoví) parazité napadají vnitřní orgány, nejčastěji plíce, játra, mozek a lymfatický systém.
- **Enterální** (střevní) parazité parazitují v trávicím ústrojí hostitele, zejména v tenkém a tlustém střevě.
- **Dermotropní** (kožní) parazité jsou rozšířeni v kůži a podkoží hostitele.
- **Kavitární** (dutinoví) parazité napadají sliznice vnitřních orgánů (Jíra, 2009).

Ektoparazité parazitují vně těla hostitele a jsou původci řady závažných kožních onemocnění, zároveň patří mezi přenašeče často velmi nebezpečných onemocnění. Ektoparazity dělíme podle způsobu výživy na tři skupiny:

- **Hematofágní** parazité, živící se krví.
- **Histofágní**, živící se tkáněmi.
- **Chymovorní**, živící se obsahem trávicí trubice (Jíra, 2009).

Parazity můžeme dále dělit na jednohostitelské a vícehostitelské. Jednohostitelští parazité uskutečňují svůj vývoj na/v jednom hostiteli na rozdíl od vícehostitelských parazitů, kteří mají ve svém vývoji zastoupeny dva a více hostitelů. Obecně lze říci, že historicky starší parazité jsou díky své dlouhodobé vazbě na člověka vnímáni lidským organismem mnohem „šetrněji“, v řadě případů s téměř nulovou patogenitou (Bednář et al., 1996).

Mezi parazity patří řada rozmanitých organismů od virů přes bakterie, jednobuněčná eukaryota, až po mnoho linií bezobratlých i obratlovců. Někteří škodí svému hostiteli sami o sobě, jiní fungují jako přenašeči závažných nemocí. K pestrosti této skupiny přispívá i fakt, že se každý organismus (i parazit) může stát hostitelem několika dalších druhů parazitů. Parazitický způsob života neposkytuje svému nositeli pouze výhody, ale v řadě případů se stává limitujícím faktorem, který vyplývá až z příliš těsné vazby a specializace na jednoho hostitele. Pro úzce specializované parazity jsou tudíž nebezpečné jakékoliv výkyvy vedoucí ke snížení populace hostitele, protože by automaticky měly vliv na snížení početnosti parazita (Volf et al., 2007).

Řada parazitických organismů podléhá zcela odlišným selekčním tlakům, než je tomu u organismů volně žijících. U těchto živočichů dochází velmi často k anatomické redukci některých orgánů, ale zároveň i k rozvoji nových struktur, které parazitu usnadňují jeho život

na/v hostiteli a mnohdy tak nepřímo zvyšují jeho areál působnosti. Mezi tradičně uváděné znaky parazitismu patří zejména značná rozmnožovací schopnost (Volf et al., 2007).

Ve většině případů dochází k nakažení hostitele skrze zažívací trakt, některým z odolných parazitických stádií (vejččka, oocysty, spory, aj.), a to prostřednictvím infikované potravy nebo vody. Některé skupiny parazitů pronikají do hostitele přímo skrze pokožku, ale mohou být i šířeni pomocí hmyzích přenašečů. Riziko nakažení tudíž úzce souvisí s hygienickou úrovní lidské společnosti (Bednář et al., 1996).

Z rozsáhlého množství parazitů bylo pro potřeby této práce vybráno pouze několik zástupců z řad ektoparazitů i endoparazitů. Soubor ektoparazitů tvoří celkem pět zástupců: klíště obecné, vši, štěnice domácí, blechy a komáři. Mezi endoparazity byli zařazeni tito zástupci: svalovec stočený, roup dětský a zákožka svrabová. Parazité byli vybráni s ohledem na své aktuální rozšíření a historickou vazbu s lidskou civilizací. Zbytek této práce je věnován seznámení s těmito zástupci a jejich působením na lidstvo.

## **2. Svalovec stočený (*Trichinella spiralis*)**

Svalovec stočený patří mezi hlístice (Nematoda) třídy Adenophorea, řádu Enoplida. Radí se do celosvětově rozšířené skupiny parazitů napadajících řadu obratlovců, včetně samotného člověka. V těle hostitele parazitují v tkáni tenkého střeva nebo ve svalovině. Člověk se svalovcem nejčastěji nakazí při konzumaci nedostatečně tepelně upraveného masa. Veškerá stadia vývoje jsou u svalovce vázána na tělo hostitele.

### **2.1 Tělní stavba**

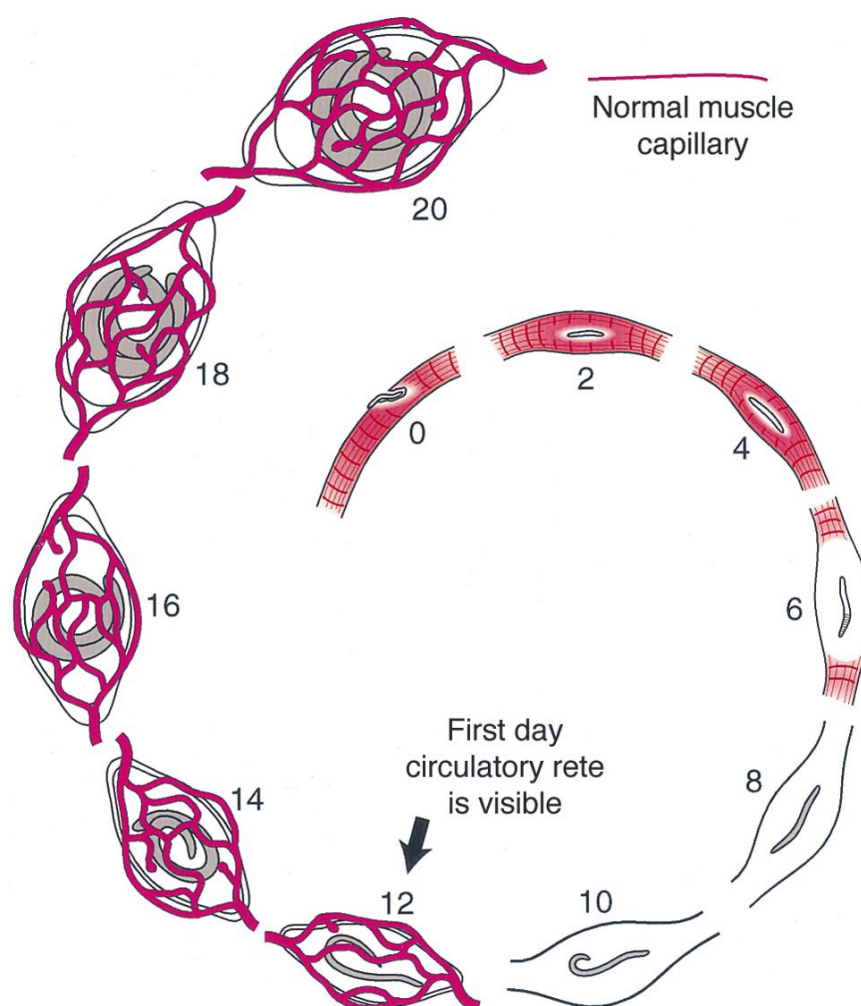
Svalovec stočený dosahuje v dospělosti velikosti pouhých několika milimetrů. Stavba jeho těla odpovídá obecné stavbě těla hlístic až na stavbu hltanu, který je u svalovce tvořen krátkou svalnatou přední částí a dlouhou žláznatou částí zadní. Buňky žláznové části utvářejí orgán zvaný stichosom, který produkuje látky podílející se na regulaci činností napadených buněk hostitele. Pokud bychom tělo svalovce rozdělili na přední a zadní část, část přední je úzká a zanořená do slizniční vrstvy tenkého střeva. Zadní část je mohutnější a obsahuje pohlavní orgány (Volf et al., 2007).

### **2.2 Rozmnožování**

Svalovci jsou gonochoristé a jejich rozmnožování probíhá v tenkém střevě hostitele. Po rozmnožení kladou oplodněné samičky živé larvy do tkáně tenkého střeva, odkud larvy následně pronikají do krevního řečiště. Larvy jsou unášeny krví do buněk příčně pruhovaného svalstva, kde se usídlí a zapouzdří (Bednář et al., 1996).

Larvy usazené ve svalových vláknech vytváří látky, díky kterým přetvoří okolní svalová vlákna na specifické útvary tvořící kolem svalovce kolagenní cystu (Volf et al., 2007). Tento proces je velice zajímavý, svalovec svým působením nebrání fungování genů

hostitele, ale ovlivňuje jejich funkce ve svůj prospěch a stává se tak jejich řídicí jednotkou. Díky tomu se kolem svalovce začne utvářet cista tvořená kolagenem, k jejíž produkci svalovec buňku nutí (Obr. 1). Zároveň napadená buňka vytváří signální buňky, které se uplatňují při hojení a vyživování tkání. Této schopnosti buněk svalovec obratně využívá a nechává si své kolagenní pouzdro oplést sítí cév, které jej následně vyživují. Larvy tak mohou v tomto stádiu přežít i několik let (Zimmer, 2005).



Obr. 1. Proces tvorby nových kapilár, okolo kolagenního pouzdra svalovce, který začíná dvanáctý den po napadení svalové tkáně. Převzato z práce Despommiera (1998).

## 2.3 Onemocnění způsobené svalovcem stočeným

Onemocnění způsobené svalovcem nazýváme trichinelóza. Hostitel se nakazí cystami svalovce uchycenými ve svalových vláknech, které zkonsumuje s nedostatečně tepelně upraveným masem. Z cyst se uvolní parazit, který se uchytí ve stěně tenkého střeva, zde se následně množí a produkuje larvy, které jsou krví roznášeny do svalů, kde vytvoří nové cysty (Zimmer, 2005).

Člověk je pro svalovce slepou uličkou v jeho vývoji, protože z člověka nemůže přejít do dalších fází cyklu jako v případě jiných savců. U člověka tedy vývoj svalovce končí tvorbou cyst ve svalovině. V přírodě jsou tyto cykly přirozeně udržovány divokými šelmami a mrchožrouty, živící se nakaženými menšími savci. Mezi významné hostitele patří zejména prasata a krysy, které se stávají přirozeným rezervoárem nákazy. Krysa se může nakazit konzumací masa infikovaného mrtvého prasete, nebo konzumací jiné krysy. Zároveň se tato krysa může stát zpětně potravou prasete. Není ani neobvyklé šíření této nákazy mezi prasaty navzájem (Zimmer, 2005).

V přírodě můžeme proto rozlišit dva epidemiologické cykly svalovce. Jedním je tzv. synantropní cyklus, při kterém dochází ke koloběhu nákazy mezi hlodavci a domácími zvířaty, nejčastěji prasetem domácím. Druhým je tzv. sylvatický cyklus, který je zastoupen ve volné přírodě mezi divokými zvířaty, v tomto případě patří mezi nejčastěji nakažená zvířata divoká prasata (Chroust a Forejtek, 2010).

Síla nákazy se odvíjí od množství pozřených larev, v mnoha případech se symptomy onemocnění nemusí vůbec projevit. V těžších případech se postupně dostavují střevní obtíže doprovázené zánětlivým onemocněním a průjmy. V případě zanesení larev do svalstva se dostavují intenzivní bolesti, horečky a poruchy vidění. Ke smrti nejčastěji dochází v důsledku zanesení larev do důležitých orgánů, které vede k jejich selhání. Nejčastěji je smrt vyvolána selháním plic či srdce (Bednář et al., 1996).

Při léčbě trichinelózy se uplatňuje více preparátů, jejichž použití se odvíjí od aktuální fáze nemoci. V případě střevní fáze je postiženému nejčastěji jako lék podáván mebendazol a albendazol. V případě fáze svalové je medikace složitější, parazité ve svalech působí zánětlivě a vyvolávají silné imunitní reakce organismu. Jedním z užívaných léků je při této fázi thiabendazol a kortikosteroidy, které mají protizánětlivé účinky a přináší tak organismu částečnou úlevu (Bednář et al., 1996).

### **2.3.1 Trichinelóza v historii**

Trichinelóza patří k velice starým onemocněním provázejících člověka už od jeho počátků. V době pravěku byla možnost infekce svalovcem nebývalé vysoká, spojená především s životním stylem člověka a konzumací syrového masa. Prokazatelné doklady o rozšíření svalovce ve starověku nalezneme například ve svalstvu zachovalých mumií z Egypta (De Boni et al., 1977).

Povědomí o záhadných nákazách spojených s konzumací masa bylo rozšířeno i během středověku, jako projev jisté prevence lze dnes chápat i starozákonní texty, které omezovaly konzumaci vepřového masa a do jisté míry zabraňovaly šíření dalších závažných parazitických onemocnění v lidské populaci. Samotné odhalení původce trichinelózy je však záležitostí mnohem pozdnější. S objevením tohoto parazita se pojí především dvě jména, jméno studenta medicíny Jamese Pageta a jeho profesora Roberta Owena. Na počátku devatenáctého století mladý student James Paget objevil ve zkoumané lidské tkáni zajímavé útvary (cysty svalovce stočeného), když je podrobil rozboru pod mikroskopem, objevil uvnitř útvarů stočené larvy. Se svým objevem se svěřil svému profesorovi Robertu Owenovi, který následně objev tohoto parazita publikoval pod názvem *Trichina spiralis* (Deadman a Wilson, 1941). Mezi průlomová zjištění v rozkrývání pravdy o svalovci patří bezesporu objev amerického lékaře J. Leidyho, který prokázal ničivé účinky varu na cysty a larvy svalovce.



Toto zjištění by jistě šlo považovat jako rozhodující faktor v boji a prevenci vůči svalovci, pravdou však je, že v řadě zemí byla zakořeněna dlouholetá tradice konzumace nevhodně tepelně upraveného masa a masných výrobků v podobě nejrůznějších uzenin, které v mnoha případech stály na počátku vzniku závažné epidemie. Ve středoevropském prostoru proběhla během několika staletí řada epidemií. Výjimku netvořily ani české země, kde si trichinelóza vyžádala mnoho obětí. První z velkých epidemií byla v Čechách zaznamenána v roce 1865 a poslední v roce 1954 (Koudela, 2001).

Není tomu zdaleka tak dlouho, kdy Slovenskem otřásla zpráva o nakažení 336 lidí svalovcem. Epidemie propukla v obci Valaská u Brezna o masopustu v roce 1998. Zdrojem nákazy se staly tradičně připravované klobásky z vepřového a psího masa určené k oslavám masopustu. Larvy trichinel byly prokazatelně zjištěny v použitém psím masu, k jehož infikování patrně došlo ze stravy, ve které bylo psu podáváno i syrové maso. Během epidemie došlo k nakažení dvou těhotných žen, které v jeho důsledku potratily. Z celkového počtu 336 lidí nikdo v důsledku nakažení nezemřel (Koudela, 2001).

## **2.4 Veterinární dohled a prevence**

V současné době platí pro porážky masa velice přísné veterinární předpisy a z nich vyplývající povinnost kontroly masa, která má odhalit přítomnost trichinel ve svalstvu. Mezi nejčastěji užívané metody rozboru masa, patří tzv. kompresorium, skládající se ze dvou skel a 28 polí, do kterých jsou umístěny vzorky svalové tkáně, které jsou následně stlačeny a rozetřeny mezi oběma skly. Takto rozetřené vzorky jsou poté umístěny do mikroskopu a pozorovány. Kompresní metodu využívají především drobní chovatelé. V případě jateční velkovýroby je třeba metody, která může být aplikována v mnohem širším měřítku. V těchto případech se využívá tzv. trávicí metody a rozboru sedimentu pod trichinoskopem (Koudela, 2001). Trávicí metoda tedy simuluje v laboratorních podmínkách kyselé prostředí zažívacího

traktu hostitele, které společně se žaludečním enzymem pepsinem způsobí uvolňování larev svalovce z tkáně a jejich následnou sedimentaci (Chroust a Forejtek, 2010).

## **2.5 Myslivost a trichinelóza**

V současné době představují nejrizikovější skupinu myslivci a pytláci, kteří se mohou nakazit konzumací veterinárně neproověřené černé zvěře. I přes vysoké povědomí o možnosti infekce svalovcem, je stále řada myslivců, kteří nerespektují povinnost podrobit každý ulovený kus černé zvěře ještě před jeho zpracováním příslušným vyšetřením, odhalujících přítomnost svalovce. Ročně tak kontrole ujde přes 30 000 ulovených kusů prasete divokého. I běžný spotřebitel zvěřiny by měl být při její přípravě mnohem obezřetnější než je tomu u prasete domácího. Zvěřina musí být při přípravě vystavena vysokým teplotám, neboť řada larev trichinel je u volně žijící zvěře mnohem odolnější. Kontrola zvěřiny před uvedením na trh je prováděna pomocí trávicí metody (Chroust a Forejtek, 2010).

### **3. Roup dětský (*Enterobius vermicularis*)**

Roup dětský patří do kmenu hlístic (Nematoda), třídy Secernentea, řádu Oxyuridia. Skupina roupů patří ke kosmopolitně rozšířeným parazitům obývajících zadní část střeva obratlovců (Volf et al., 2007). Roupí jsou i dnes stále aktuálním problémem, každoročně se můžeme setkat s evidovanými případy nakažení. Rizikovou skupinu pro přenos těchto parazitů představují děti hrající si v kolektivu školky.

#### **3.1 Tělní stavba**

Roupí jsou asi 1 centimetr velcí bělaví „červi“ s nečláňkovaným nitkovitým tělem a rozlišeným pohlavím. Samice bývají ve většině případů větší než samci (Čermáková et al., 2009). Povrch těla je kryt vícevrstevnou kutikulou, která slouží jako opora, ochrana těla a zároveň se uplatňuje při aktivním pohybu roupa. Tělní dutina je pseudocoelního charakteru, obsahující tekutinu, sloužící pro udržování tělního turgoru, uchovávání a rozvod živin. Svalová soustava je u roupů poměrně jednoduchá, tvořená pouze podélným svalstvem (Volf et al., 2007). Nervová soustava je provazcovitá, uspořádána do dvou provazců na ventrální a dorsální straně těla. Roupí dýchají celým povrchem těla.

#### **3.2 Trávicí soustava**

Trávicí soustavu tvoří ústní otvor, svalnatý hltan, střevo a řitní otvor. Roupí přijímají potravu v podobě buněčné drti, která přichází ústním otvorem do svalnatého hltanu, ze kterého následně přechází potrava do střeva. Vyústění trávicí soustavy se u samce a samice liší. U samců vyústuje trávicí soustava společně s rozmnožovací soustavou do kloaky, u samic je zakončena řitním otvorem (Volf et al., 2007).

### **3.3 Rozmnožování**

Rozmnožování roupů probíhá výlučně v lidském těle, jakožto v jediném hostiteli. K vlastnímu procesu kopulace mezi samicí a samcem dochází ve slepém střevě, samec krátce po rozmnožování hyne. V těle oplodněné samičky začínají dozrávat vajíčka, kterých je velké množství. Samička následně putuje análním otvorem z těla hostitele a klade vajíčka v okolí řitního otvoru. Klade v průměru okolo 11 000 vajíček a po jejich nakladení umírá. Vajíčka jsou po kladení nezralá a musí nejprve dozrát, aby se stala infekčními. Pro jejich úplný vývoj je nezbytné, aby přišla do styku s kyslíkem, obsaženým ve vzduchu, po kterém se během šesti hodin dokončí jejich vývoj. V plné zralosti mají vajíčka oválný tvar a při příznivých podmínkách jsou životaschopná dva až tři dny. Období od pozření vajíčka hostitelem až do pohlavní zralosti samice trvá 15–43 dní (Čermáková et al., 2009).

### **3.4 Výskyt**

Roupi jsou vázané na lidské tělo, ve kterém parazitují. Nejčastěji se vyskytují v částech tenkého a tlustého střeva. Při kladení můžeme nalézt dospělé samičky v okolí řitního otvoru a to především v noci, protože jsou světloplaché.

### **3.5 Onemocnění způsobené roupem dětským**

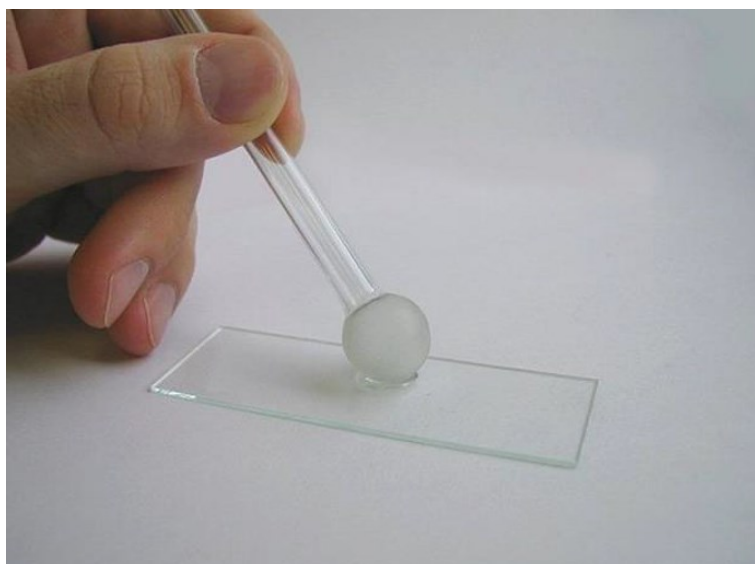
Roupi způsobují parazitární onemocnění zvané enterobióza (oxyuriáza). Jedná se o celosvětově rozšířenou nákazu postihující především děti v kolektivních zařízeních. Zdrojem nákazy je nakažený člověk, který je zdrojem šíření zralých vajíček roupů a to především fekálně-orální cestou. Důležité je proto dodržovat zavedené hygienické standardy mytí rukou po každé stolici, aby byla možnost šíření infekčních vajíček co nejvíce redukována. Vajíčka mohou být šířena přímou cestou z člověka na člověka, avšak i cestou nepřímou. V tomto

případě se může budoucí hostitel nakazit vajíčky, která ulpěla na hračkách, školních pomůckách, nebo mohla být vdechnuta jako součást prachu. Celý vývoj roupa trvá od prvotní kontaminace zralým vajíčkem čtyři až šest týdnů do stádia dospělosti (Rozsypal, 2015).

U dospělých lidí se může nákaza projevit jako bezpříznakové nosičství, a tedy jako potenciální zdroj pro opakovanou infekci u dětí. V případě infikování dítěte dochází často k ustavení koloběhu nákazy, který se opakovaně roztáčí vlivem autoinfekce. Při autoinfekci se dítě samo nakazí vajíčky, která ulpěla v okolí řitního otvoru. Tento koloběh je do jisté míry podmíněn svěděním, které vyvolává aktivita sameček rousů v oblasti konečníku, díky němu jsou vajíčka nevědomě zanesena škrábajícím se dítětem do dutiny ústní (Čermáková et al., 2009).

Vzhledem k plošné rozšířenosti nemoci jsou často její příznaky asymptomatické. V opačných případech dochází u nakažených ke vzniku perianálního ekzému, který vyvolává neklid a nespavost u dítěte. V méně častých případech mohou rousi způsobovat napadení urogenitálního traktu u žen nebo vulvovaginitidu u mladých dívek (Bednář et al., 1996). Můžou se však projevit i další symptomy jako bolesti břicha a nechutenství.

Diagnóza je u nemocných prováděna dvěma způsoby. První z nich je stěr perianální krajiny pomocí Schüffnerovy tyčinky (Obr. 2), který však není tolik účinný. Druhým způsobem je odběr dle Grahama pomocí lepicí pásky, jehož účinnost je v mnoha případech více než 70%. Tyto odběry se dělají ráno, před případnou hygienou či stolicí. K léčbě se v České republice užívá mebendazol či albendazol v jednorázových dávkách, v případě pobytu nakaženého v infekčním prostředí lze medikaci opakovat. Vyšetření a případnou léčbu je nutné provést u všech lidí, kteří přišli s infikovaným do styku a po dobu léčby je i nadále sledovat (Čermáková et al., 2009). Zamezit nakažení dítěte v dětském kolektivu je prakticky nemožné, proto by každý rodič měl dbát na dodržování hygieny u svého dítěte, čímž může alespoň částečně zmírnit rizika onemocnění.



Obr. 2. Schüffnerova tyčinka (Kolářová, 2015)

### **3.6 Roupí v historii**

Poznání těchto parazitů sahá daleko do historie člověka. Zmínky o činnosti roupů nalezneme už ve starověkém Egyptě či jako zprávy v záznamech římského a indického léčitelství. Mezi doklady prokazující vliv roupů na lidskou civilizaci bezesporu patří výzkumy těl a mumií, ve kterých byla prokazatelně objevena vajíčka roupů (Čermáková et al., 2009).

## **4. Zákožka svrabová (*Sarcoptes scabiei*)**

Zákožka svrabová patří do třídy klepítkatců (Chelicerata), řádu roztoči (Acarina), podřádu Astigmata, čeledi zákožkovití (Sarcoptidae). Způsobuje řadu kožních onemocnění nejen zvířatům (prašivina koní, strupovitost ovcí, vápenka u slepic), ale i samotnému člověku (Volf et al., 2007). Zákožka svrabová je u člověka původcem svrabu, který je i dnes na našem území stále aktuálním problémem (Míková, 2017).

### **4.1 Tělní stavba**

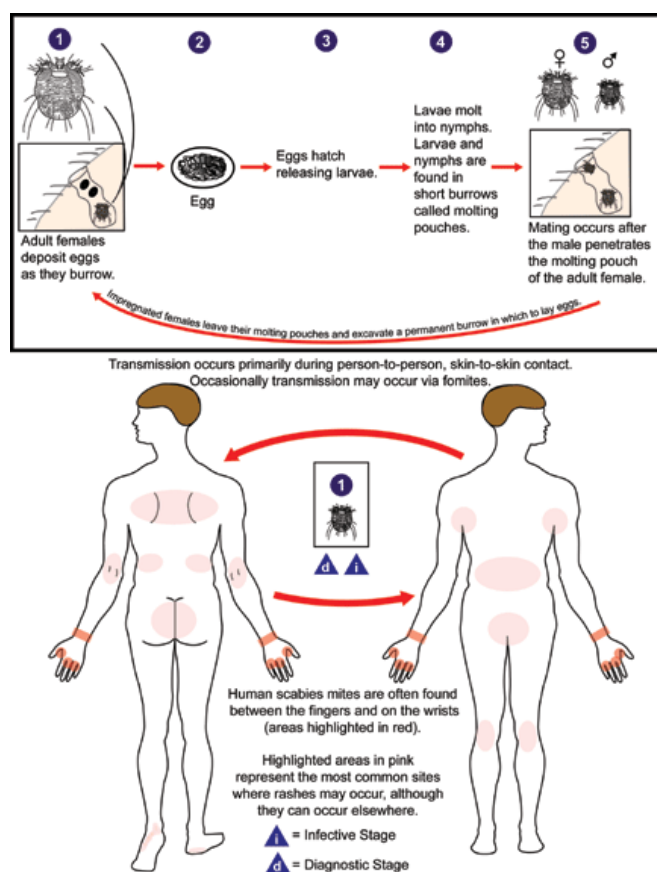
Zákožka svrabová patří mezi drobné roztoče s mikroskopickými rozměry bílé až perleťově šedé barvy. Samičky jsou veliké 0,3–0,5 mm, samečkové dorůstají velikosti kolem 0,2 mm. Pro zákožky jsou charakteristické kuželovité nohy, dospělci mají čtyři páry končetin (Bednář et al., 1996). Zákožky nemají na svém těle žádná stigmata, dýchací soustava vyúsťuje na povrch pouze porézními políčky nebo dýchají celým povrchem těla. Nepříjemné kožní onemocnění způsobují pouze samičky, které pronikají do pokožky hostitele, až na rozhraní spodních vrstev, kde se živí tkáňovým morkem a buněčnou drtí. Samičky žijí ve vytvořených chodbičkách, kam kladou i vajíčka (Volf et al., 2007). Samečkové žijí na povrchu těla nebo v mělkých chodbičkách v kůži hostitele.

### **4.2 Rozmnožování**

Kopulace mezi samicí a samečkem probíhá na těle hostitele. Sameček do 48 hodin po kopulaci umírá, oplodněná samička se neprodleně zavrtá do pokožky, kde během svého třicetidenního života klade dvě až tři vajíčka denně (Maňasková, 2011).

Z oplodněných vajíček se za tři až čtyři dny líhnou larvy, které opustí chodbičku na povrch pokožky, na povrchu si vyhloubí novou cestu, v té probíhá další vývoj. V následující

etapě vývoje jsou zastoupena dvě nymfální stádia. První nymfální stádium nastává zhruba 72 hodin od vylíhnutí larvy, nymfa je menších rozměrů a má tři páry končetin. Druhé nymfální stádium má velikost obdobnou jako dospělé samičky a rovněž čtyři páry končetin, stále však nejsou plně vyvinuty kopulační orgány. Dospělci zákožky svrabové mají silnou vazbu na tělo hostitele, bez kterého jsou za ideálních podmínek schopni přežít pouze několik dní (Obr. 3). Limitujícími faktory ovlivňující jejich život jsou sucho, sluneční svit či teploty nad bodu mrazu (Chovancová, 2006).



Obr. 3. Životní cyklus zákožky svrabové (CDC, 2017). Dostupné z: <https://goo.gl/02gKpz>



### **4.3 Onemocnění způsobené zákožkou svrabovou**

Zdrojem infekce je nemocný člověk, na kterém parazitují jedinci zákožky svrabové. Přenos je nejčastěji uskutečněn mezilidským kontaktem, v řadě případů pohlavním stykem. Doba inkubace od prvotního nakažení do projevu prvních kožních příznaků je zhruba dva týdny. Člověk se však může nakazit i při dostatečně dlouhém styku s oblečením a lůžkovinami nemocného (Zítek et al., 2009).

Projevem onemocnění jsou silné atopické ekzémy, které se nejdříve projevují na jemných částech pokožky jako je zápěstí, meziprstní prostory, hýždě a okolí genitálií. Na postižených částech je možné pozorovat zarudlá místa a bělošedé chodbičky, zakončené červeným pupínkem, ve kterých přebývají samičky zákožky. Dalším důležitým příznakem je velice silné svědění, a to především v noci (Chovancová, 2006). Tyto kožní problémy mohou způsobovat řadu dalších komplikací spojených se zavlečením sekundární infekce, rozvojem alergických reakcí, ekzémů a u imunodefektních nebo mentálně a tělesně zanedbaných osob může tato nákaza přerůst v tzv. norský svrab, při kterém je míra promořenosti pokožky infikovaného udávána zhruba 200 jedinci na centimetr čtvereční kůže (Zítek et al., 2009).

Cílem léčby je co nejefektivněji zamezit šíření nemoci, a tudíž přijmout taková opatření, která během léčby monitorují i ostatní osoby, které přišly s nakaženým člověkem do styku. V praxi to znamená úzké zaměření léčby nejen na nemocného, ale i na členy rodiny a domácnosti, intimní přátele či pracovní a dětské kolektivy. Nejčastěji užívaný lék, mazání při onemocnění svrabem, je Jacutin emulze, který se aplikuje v intervalu nejméně dvanácti hodin denně na mýdlem umyté a osušené tělo po dobu tří dnů. Během této doby je nutné dodržovat hygienická opatření a každý den měnit šatstvo a lůžkoviny nemocného (Chovancová, 2006).

#### 4.4 Svrab v České republice

První dvě velké epidemie svrabu proběhly na našem území v období první a druhé světové války vlivem řady faktorů, které poznamenaly válkou zbídačené obyvatelstvo. Další velká epidemie proběhla na území ČSSR v roce 1970, kdy bylo evidováno na 15 069 nakažených s průměrnou specifickou nemocností 153/100 000 obyvatel. Od poslední velké epidemie svrabu v roce 1993 uplynulo bezmála 23 let. Během této epidemie bylo evidováno na 14 104 nemocných a průměrná specifická nemocnost byla 136/100 000 obyvatel, ovšem tyto velké epidemie nebyly jediné, během několika desetiletí zde proběhla řada menších epidemií lokálního charakteru (Zitek et al., 2009).

Specifická nemocnost je nejvíce zastoupena u tří věkových skupin obyvatel. Nejčastěji to jsou osoby ve věku 15–24 let, u kterých je tato nákaza především spojena s trendem rozvíjející se pohlavní aktivity. Druhou rizikovou skupinou jsou děti do 14 let, které jsou náchylné k rychlému šíření onemocnění v rámci školního kolektivu, ale tento trend od roku 1993 stále klesá, a to především díky rozvoji školní prevence. Třetí skupinou jsou osoby starší 65 let, u kterých v posledních letech specifická nemocnost stále vzrůstá. Jedná se o lidi umístěné do domovů seniorů, ústavů sociální péče, nemocničních oddělení či léčeben dlouhodobě nemocných.

V posledních několika letech však ve spojitosti se svrabem hovoříme o svrabu jako o tzv. profesní nákaze, která je spojena s výkonem specifického povolání. Od roku 1995 jsou nejrizikovější skupinou nakažených pracovníci ve zdravotnictví, vykonávající především pečovatelskou a ošetrovatelskou péči. Riziko vzniku nové epidemie je stále poměrně vysoké, proto je nutné dodržovat protiepidemická a preventivní opatření při detekci nemocných, dodržovat povinné ohlášení nemoci a především používat pomůcky, které v rizikových zaměstnáních snižují možnost nakažení. (Zitek et al., 2009).

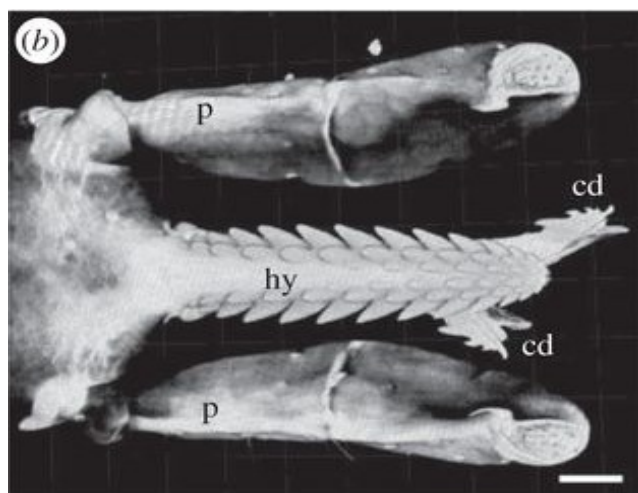
## 5. Klíště obecné (*Ixodes ricinus*)

Klíště obecné patří do třídy klepítkačů (Chelicerata), řádu roztoči (Acarida), podřádu Metastigmata (Ixodida). Na našem území se jedná o poměrně rozšířený druh, který komplikuje život nejenom zvířatům, ale i samotnému člověku, především nemocemi, které přenáší na své hostitele. Jedná se o parazitický, savý druh roztoče s rozlišeným pohlavím (Smrž, 2015).

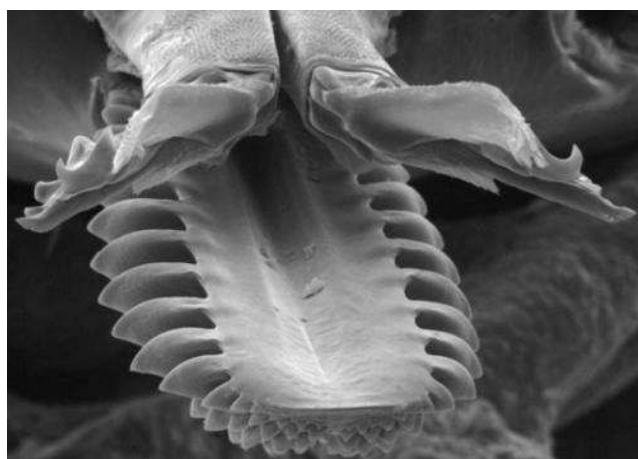
### 5.1 Tělní stavba

Klíšťata mají velice drobné rozměry v řádu několika milimetrů a jejich tělo lze rozdělit na ústní část (gnathosoma) a zadní část (idiosoma). Gnathosoma obvykle nese chelicery a pedipalpy. Idiosoma nese čtyři páry kráčivých končetiny. Dýchají vzdušnicemi, které mají vyústění za čtvrtým párem nohou (Volf et al., 2007).

Tělo dospělého klíštěte pokrývá na hřbetní straně tvrdý štítek (scutum). U samic kryje tento štítek v nenasátém stavu pouze třetinu až polovinu zadní části (idiosomatu), díky čemuž může samice při sání potravy mnohonásobně zvětšit svůj objem a získat tak dostatek potravy. U samců kryje tento štítek téměř celé tělo, protože v dospělosti nepřijímají potravu. Velikost štítu lze využít, jako jeden z určovacích znaků při identifikaci pohlaví. Ústní část u klíšťat je vybavena typickým ústrojím s velice nápadným rypáčkem (hypostom), na kterém se nacházejí koncentrické řady zoubků, které pomáhají klíštěti udržet se v tkáni hostitele (Volf et al., 2007). Zatímco samice má hypostom pokryt velkým množstvím drobných zoubků (Obr. 4, 5), rypáček samce nese jen několik velkých zubů, neboť není využíván pro přichycení v pokožce hostitele, ale výhradně při páření traumatickou inseminací. Dalším důležitým orgánem je jamka se smyslovými brvami vnímající teplo, oxid uhličitý a jiné chemické látky umístěná na tarzálních člancích předního páru nohou, nazývaná Hallerův orgán. Ten se uplatňuje především při vyhledávání hostitele (Smrž, 2015).



Obr. 4. Hypostom samice klíštěte obecného; p – pedipalpy, hy – hypostom, cd – chelicery (Richter et al., 2013)



Obr. 5. Hypostom a chelicery samice klíštěte obecného (Phys, 2013). Dostupné z: <https://goo.gl/I0SC39>

## 5.2 Trávicí soustava

Trávicí soustava je trubicovitá, s množstvím vakovitých výběžků na uskladnění krve, umístěná v zadní části klíštěte, zakončená análním otvorem. Trávení probíhá intracelulárně.

Prostředí střeva je velice vhodné pro řadu mikroorganismů a přenášených patogenů, protože je chudé na trávicí enzymy (Volf et al., 2007). Mezi onemocnění přenášená klíšťaty na území České republiky patří: lymeská borelióza, klíšťová encefalitida, ehrlichioza, bartonelloza, babezióza a rickettsiíza (SZÚ, 2008).

### **5.3 Rozmnožování**

Ke kopulaci mezi samicí a samcem dochází na těle hostitele a to z prostého důvodu, hostitelovo tělo je tím nejpravděpodobnějším místem vzájemného setkání. Při páření nasaje samec své pohlavní buňky do hypostomu a zanoří jej do pohlavního otvoru samice, který se nachází mezi zadním párem končetin (Volf et al., 2007).

Po splynutí samčích a samičích pohlavních buněk se z oplozeného vajíčka líhne larva, která má tři páry končetin. Dalším vývojovým stádiem v životním cyklu klíštěte je nymfa, vznikající přeměnou larvy. Nymfa má na rozdíl od larvy čtyři páry končetin. Posledním stádiem vývoje klíštěte je dospělec, který vzniká po jednom či více svlékání larvy. Každé stádium potřebuje ke svému vývoji zpravidla jeden rok (Volf et al., 2007).

Klíště obecné patří mezi klíšťata s tříhostitelským vývojovým cyklem, který trvá několik let. V každém stádiu vývoje parazituje klíště na odlišném spektru hostitelů, larvy a nymfy vyhledávají drobné hlodavce, dospělci naopak parazitují na domácích zvířatech a větších savcích. Takto postižení hostitelé se tak nevědomě stávají rezervoárem nejruznějších onemocnění (Bartůněk et al., 2013).

### **5.4 Výskyt**

Klíšťata se vyskytují hojně v listnatých porostech nížin, méně častěji v polohách vyšších. Můžeme se s nimi setkat od jarních měsíců až do podzimu. Jejich největší výskyt

zpravidla bývá od května do září. V tomto období je třeba dbát na vlastní prevenci, používat ochranné repelenty, vhodné oblečení, pravidelně se kontrolovat, aby člověk co nejvíce zamezil možnosti infikovat se některým z onemocnění přenášeným klíšťaty (SZÚ, 2007).

Aktivita klíšťat je v jednotlivých rocích proměnlivá. Na jejich výskyt má vliv několik faktorů. Jedním je chlad, tedy období zimních měsíců a následné období jara. Mírná zima vede k přežití více jedinců a jejich následnému rozšíření během jara. Dalším důležitým faktorem je teplota a vlhkost. Podle výzkumu aktivity klíšťat vzhledem k vývoji počasí (Kott et al., 2015), byla největší aktivita klíšťat zjištěna v teplotně mírném a vlhkostně normálním roce. Naopak nejmenší aktivita byla sledována v teplotně nadprůměrném, extrémně suchém roce. Rovněž byla nízká aktivita klíšťat sledována i v roce nadprůměrně vlhkém. Proto vytvoření funkčního systému předpovědi aktivity vzhledem k vnějším podmínkám a vnitřním biorytmům klíšťat není jednoduché (Kott et al., 2015).

## **5.5 Odstranění klíštěte**

Prísáté klíště je třeba odstranit co nejdříve, aby se co nejvíce snížilo riziko přenosu nákazy. K samotnému odstranění použijeme ochrannou rukavici nebo pinzetu a klíště vikláním či vytáčením na libovolnou stranu vyjmeme. Při zákroku není doporučeno používat olej či krém, který by u klíštěte způsobil přidušení, vlivem kterého dochází u klíštěte k regurgitaci s obsahem slinných žláz, které vede ke zvýšení rizika přenosu infekce. Po odstranění klíštěte je nutné postižené místo ošetřit dezinfekcí (Rozsypal, 2015).

## **5.6 Onemocnění přenášená klíšťaty**

Klíště domácí je přenašečem několika zákeřných chorob. Dvě nejčastější jsou tyto: klíšťová encefalitida, která je virového původu a lymeská borelióza, jejímž původcem je

bakterie *Borrelia burgdorferi*. V případě klíšťové encefalitidy byl u samic klíštěte prokázán transovariální přenos, tj. přenos viru infikovanou samicí na další generaci (Růžek et al. 2015). Rovněž byl transovariální přenos doložen i v případě borrelií. Oplodněné samice jsou schopné naklást až 2 500 vajíček, která kladnou do trávy (Prokeš, 2015).

## **5.7 Klíšťová encefalitida**

Jak už bylo výše řečeno, encefalitida je virového původu a přenosná na člověka infikovaným klíštětem, které se dostává do styku s touto nákazou parazitováním na jiných zvířatech. Nejčastější způsob nákazy u člověka je právě skrze klíště, ovšem zaznamenány byly i případy, kdy se lidé nakazili klíšťovou encefalitidou z kozího nebo ovčího mléka, které nebylo dostatečně tepelně upraveno a ošetřeno pro konzumaci (viz níže). K infikování může dojít i při nesprávné manipulaci s nakaženým klíštětem spojené s jeho odstraněním z infikovaného jedince nebo zvířete.

Nemoc má typicky dvě fáze, ale u některých lidí může proběhnout pouze fáze jedna nebo může být nakažení bezpříznakové (Avenier, 2015). V první fázi se u nakaženého jedince projevují příznaky podobně jako při chřipce: bolesti hlavy, nevolnost, zvýšená teplota, průjem, zánět horních dýchacích cest či krvácení z nosu (Růžek et al., 2015). Tato fáze nastává tři až pět dní po infikování.

Ve druhé fázi, která se může objevit několik dní po fázi první, nastává svalová ztuhlost, veliké bolesti hlavy, závratě, třes, nespavost a prostorová dezorientace. Její následky se mohou trvale projevit jako třes, chronická bolest hlavy, poruchy spánku a soustředění, deprese, ochrnutí končetin nebo obličejových svalů. Akutní stav trvá po dobu dvou až tří týdnů (Avenier, 2015). Proti klíšťové encefalitidě existují v současné době účinná očkování (Baxter, 2016).

### 5.7.1 Epidemie klíšťové encefalitidy v Rožňavě

Jedna z největších epidemií klíšťové encefalitidy ve střední Evropě propukla v padesátých letech minulého století v bývalém Československu.

V období mezi 20.–28. dubnem 1951 došlo v dnešním slovenském městě Rožňava a v okolních obcích Rudná a Nadabula k onemocnění několika set lidí. Prvotní příznaky nákazy ukazovaly na docela obyčejnou chřipku – postižení byli schvácní, stále se jim chtělo spát, trpěli bolestí hlavy a zvýšenou teplotou, u některých se navíc objevily žaludeční obtíže, zánět horních cest dýchacích a krvácení z nosu. I přes tyto symptomy zde nebyl důvod k většímu znepokojení a nemocní, byli po 3–4 dnech propuštěni z léčení domů.

Teprve 4. května přijali v Rožňavské nemocnici mladou dívku se zánětem mozku. Za několik dní už byly takto postiženy desítky nemocných a další přibývali, dne 12. května bylo evidováno na 151 nakažených a tento počet nebyl zdaleka konečný (Daniel, 1985).

Do Rožňavy byli pozváni odborníci z Košic a Bratislavy, aby pomohli tuto vážnou situaci řešit. Mezitím však docházelo ke stále častějším projevům paniky mezi lidmi. Lékařské konzilium ustanovené v Rožňavě nejprve začalo řešit otázky davové psychózy a její dopady na další obyvatelstvo. Proto byl odpovědnými odborníky vytvořen leták, který měl tuto situaci zklidnit. Leták informoval veřejnost o zatím neidentifikované nemoci, která nakaženým lehce podráždí mozkové blány, ale končí uzdravením. Rozbouřená hladina veřejného mínění se díky němu trochu uklidnila, ale příliv pacientů neustával, v nemocnici bylo tou dobou evidováno na 237 pacientů.

V této době už působili v Rožňavě přední českoslovenští odborníci z řad internistů, neurologů a mikrobiologů, kteří se sjednotili v úsilí pomoci nemocným. První poznatky směřovaly k tomu, že nákaza mohla být rozšířena pitnou vodou nebo potravinami, ale protože nebylo rozdílu mezi nakaženými, kteří používali vodu z vodovodu nebo z vlastních studní, byla možnost šíření vodou vyloučena (v té době nebyl znám původce onemocnění: zánět



mozku nemusí být pouze virového původu). Další pozornost se soustředila na místní mlékárnu, která byla v žalostném stavu, její pasterizační přístroj byl rozbit, mléko shromažďované od drobných hospodářů bylo jen mícháno, odstředováno, následně chlazeno a prodáváno v Rožňavě a okolních vesnicích. Mléko bylo dováženo i do učňovského internátu. Ovšem kvalita mléka byla v těchto neobvykle horkých dnech velice špatná, při sváření se sráželo, a proto se tedy ve školní kuchyni používalo v syrovém stavu. Epidemiologové následně potvrdili svou domněnku o nákaze obyvatel z mléka (v této době bylo už nakažených na 660 a téměř všichni odebírali mléko z rožňavské mlékárny) a zároveň prokázali, že se skutečně jedná o nákazu virového původu. Další rozbor prokázaly, že se jedná o virus klíšťové encefalitidy. Ale jak se mohl tento virus dostat do mléka? A kde zůstala klíšťata? Nic podobného nebylo zatím z literatury známo. V mlékárně se nenašly žádné důkazy, které by vedly k závěru, že bylo mléko infikováno zde. Zbývala poslední možnost: mléko se do mlékárny dostalo už infikované. Epidemiologové se rozjeli po okolí a pátrali. Rozhodující nález je čekal v obci Hrušov, kde epidemiologové našli další nakažené, vykazující stejné příznaky jako nakažení v Rožňavě. Konečná stopa vedla k jedné hrušovské rodině, která encefalitidou onemocněla, přestože nebyla napadena klíšťaty, nepila mléko z rožňavské mlékárny, ale pila mléko od vlastních koz a toto mléko i dodávala do Rožňavské mlékárny, kde se mísilo s mlékem kravským a dále distribuovalo. Šíření viru klíšťové encefalitidy mlékem infikovaných savců nebylo před rožňavským případem dokumentováno, a proto bylo nutné vytvořit novou hypotézu. Při spásání trávy došlo k nakažení koz virem encefalitidy díky sání infikovaných klíšťat, a tato nákaza se v kozách pomnožila a rozšířila i do mléčných žláz. Po několika letech byla tato hypotéza potvrzena bratislavskými virology. Ti navíc prokázali, že kozí mléko v případě nakažení obsahuje mnohem větší množství viru než mléko kravské (Daniel, 1985).

Klíšťová encefalitida se na našem území objevovala v minulých desetiletích s různou intenzitou. Největší nárůst nemocnosti mezi obyvatelstvem byl pozorován od roku 1990 do roku 2006, kdy bylo evidováno na 1029 nemocných. Tento trend se v následujících letech snižoval, v roce 2014 bylo nakaženo 410 lidí a nemocnost dosáhla 3,9/100 000 obyvatel (Kříž et al., 2015).

## 5.8 Lymeská borelióza

V případě této bakteriální nákazy neexistuje na území České republiky účinné očkování (Pozorkliste.cz, 2016). Vakcína, která by byla účinná pro oblast Evropy, je ve stádiu vývoje. Při její přípravě vychází odborníci z vakcíny vyvinuté pro Severní Ameriku, kde je tato vakcína účinná. Ovšem na území Evropy už tomu tak není, protože se zde nachází celý komplex bakterií rodu *Borrelia*.

Tyto bakterie žijí obligátně paraziticky a je pro ně typický složitý životní cyklus, který je udržován přenosem mezi hostiteli z řad savců, ptáků a vektory klíšťaty. Člověk je v tomto případě slepou větví koloběhu, protože přenos výhradně mezi lidmi se téměř nevyskytuje. V případě klíšťat mohou být infikována všechna tři vývojová stádia, u kterých stoupá podíl infikovanosti od larev k dospělci v rozmezí 5–45% (Bartůněk et al., 2013).

Bakterie se u nakaženého klíštěte vyskytují ve střevě, kde dochází k jejich pomnožení. Následně tyto bakterie pronikají skrze střevní stěnu a pomocí hemolymfy jsou zanášeny do ostatních orgánů a slinných žláz (Bartůněk et al., 2013).

Bakterie jsou do těla hostitele nejčastěji injikovány se slinami ze slinných žláz při přisátí klíštěte, ale možné je i nakažení z výkalů klíštěte skrze pokožku (Bartůněk et al., 2013). Typickým projevem infekce je výrazné zarudnutí v místě přisátí, které je ohraničené s bílým bodem uprostřed – tzv. erythema migrans. Infekce je doprovázená únavou, horečkou

a nevolností. Může způsobit záněty kloubů, šlach nebo postihnout nervovou soustavu (Avenier, 2015).

Epidemiologická situace v České republice je během posledních tří desetiletí proměnlivá. K jejímu rozvoji přispívá vhodné geografické položení republiky a podnebí. Kritický nárůst případů nakažených boreliózou byl evidován v letech 1993 až 1995, kdy v roce 1995 dosáhla míra nemocnosti nejvyšší hodnoty za posledních třicet let (61,2/100 000 obyvatel). V následujících letech nastalo zlepšení a pozvolné snižování míry nemocnosti mezi obyvatelstvem. Dnes naopak dochází k mírnému nárůstu hlášených případů onemocnění boreliózou, v roce 2011 byla míra nemocnosti 45,7/100 000 obyvatel. Na tento vzestupný trend má bezpochyby vliv zvýšení průměrné roční teploty, klimatické změny a proměny půdního fondu ve prospěch travnatých ploch a listnatých lesů. Mezi kraje s nejvyšším výskytem boreliózy patří kraj Vysočina, Středočeský a Liberecký. Celkový počet nakažených lymeskou boreliózou na území České republiky mnohonásobně převyšuje počet nakažených klíšťovou encefalitidou (Bartůněk et al., 2013).

Lymeská borelióza patří mezi léčitelné nemoci, nemocným jsou podávána antibiotika, která zkracují dobu klinických projevů nemoci a zároveň snižují riziko vzniku následků, které by se mohly stát chronickými. I v případě podání antibiotik, zůstávají v těle infikovaného antiboreliové protilátky. Cílem odborníků je hledání a zdokonalování antibiotik, aby byly účinnější vůči všem formám bakterií rodu *Borrelia* (Bartůněk et al., 2013).

## 6. Vši (Anoplura)

Vši patří do třídy hmyzu (Insecta), řádu vši (Anoplura). Jedná se o sekundárně bezkřídlý hmyz s proměnou nedokonalou. Jsou to ektoparazité sající krev svému hostiteli a zároveň patří mezi přenašeče řady onemocnění. Tento řád má mnoho zástupců, z nich nejméně tři parazitují na člověku. Je to veš dětská (*Pediculus capitis*), veš šatní (*Pediculus humanus*) a veš muňka (*Phthirus pubis*). Nejzávažnějším onemocněním přenášeným vší šatní je skvrnitý tyfus, jehož původcem je bakterie *Rickettsia prowazekii* (Bednář et al., 1996).

### 6.1 Tělní stavba

Vši disponují bodavě-savým ústním ústrojím. Mají silné končetiny opatřené srpovitým drápkem, který společně s holenním výrůstkem utváří jakési kleště sloužící k přichycení na chlupy nebo vlasy. Svírací schopnost těchto kleští odpovídá svými rozměry přesným rozměrům chlupů hostitele. To v praxi znamená, že jednotlivé druhy vši se specializují na hostitele s odlišným průměrem chlupů nebo vlasů. Vši mají redukované oči a u některých druhů zcela chybí (Volf et al. 2007).

### 6.2 Trávicí soustava

Pro zástupce vši je typický příjem potravy v podobě krve. Příjem krve hostitele je zajištěn specializovaným ústním aparátem s vysunovacím styletem. Resorpční povrch trávicí trubice je zvětšen řadou slepých výběžků. Funci soustavy podporují symbiotické mikroorganismy (mycetocyty, bakteriocyty), které jsou součástí tukovité struktury zvané mycetom. Mycetom napomáhá při trávení špatně rozložitelných látek nebo při tvorbě vitamínů (Johnson a Clayton, 2003).

### **6.3 Rozmnožování**

Vývojový cyklus vši zahrnuje celkem tři stádia nymfální a stádium dospělce. V každém stádiu vývoje jsou vši parazitické, živící se sáním krve hostitele. Dospělá samička klade několik vajíček denně a to v závislosti na množství potravy a druhu vši. Vajíčka vši (hnidy) jsou v horní části opatřena víčkem a kladena k bazální části chlupů nebo vlasů (Volf et al., 2007).

### **6.4 Výskyt**

Řád vši má množství rozmanitých zástupců, kteří se specializují na různé hostitele. Tato specializace je do značné míry podmíněna jejich anatomickými dispozicemi (především utváření tarsálního dráčku a chodidla), a tak vši můžeme nalézt na drobných obratlovcích, zástupcích skotu, turu nebo na člověku. Tito drobní parazité přežívají přichycení ve vlasech nebo chlupech hostitele.

### **6.5 Onemocnění způsobená vešmi**

Vši patří mezi přenašeče závažných onemocnění, ale obtíže svému hostiteli způsobují i samotné vši. Jejich sání způsobuje drobná poranění, která mohou u některých jedinců vyvolat silné alergické reakce, ty může způsobit i trus vylučovaný vši. Zároveň zde v případě přemnožení vzniká riziko, které při nadměrném sání přemnožených parazitů může vést až k anémii (Volf et al., 2007). Mezi nemoci přenášené vši patří skvrnitý tyfus, návratná horečka a zákopová horečka.

## 6.6 Skvrnitý tyfus

Skvrnitý tyfus – skvrnivka je výlučně přenášena vši šatní. Původcem tohoto onemocnění je bakterie *Rickettsia prowazeki*. V případě tohoto onemocnění veš působí jako přenašeč, který se nakazí při sání krve na nakaženém člověku. Nakažená veš však není infekční okamžitě, po nakažení trvá zhruba týden, než se nasáté rickettsie pomnoží a proniknou do struktury střeva vší. Rickettsie se následně stávají obsahem výkalů vší, a takto jsou rozšířeny na hostitele. Hostitel tedy není skvrnivkou nakažen při samotném sání, ale při styku výkalů vší s drobnými rankami, oděrkami nebo skrze oko. Samotné rickettsie přežívají v trusu i několik měsíců a člověk se tak může nakazit i z pouhé manipulace s oblečením nemocných. V ohrožení jsou i samotné vši, kterým onemocnění střev vyvolané rickettsií zkracuje dobu života asi na polovinu (Daniel, 1985).

Počáteční stádium nákazy se projevuje jako běžná chřipka doprovázená bolestmi kloubů, svalů a třesem. Po prvním týdnu od nakažení se na těle postiženého objevují skvrnky, které jsou nejprve růžové, později přecházejí do červené a teplota nakaženého dosahuje až 41°C. Během druhého a třetího týdne od nakažení nastává kritické období a řada pacientů během této fáze umírá. Dochází k poruchám nervové soustavy, krevního oběhu a v mnoha případech se dostavuje zápal plic. V současné době se skvrnitý tyfus vyskytuje velmi ojediněle a to především díky používání antibiotik, ovšem najdou se i oblasti kde je riziko nakažení vyšší. Jedná se o chladné horské oblasti Afriky a Jižní Ameriky (Reynolds et al., 2003).

V historii byla tato nákaza opředená řadou tajemství a její původ nebyl znám. Od nepaměti byla tato nemoc spojována s válkou a válečnými útrapami. Objevovala se prakticky od počátku samotného lidstva stejně jako mor v různých intervalech a vlnách.

Původce skvrnitého tyfu byl objeven až v 19. století. Do té doby si skvrnivka vyžádala nespočet obětí z řad vojáků i civilistů. Uvedme například slavné tažení Napoleona Bonaparta

na počátku 19. století do Ruska, kdy byla jeho půlmilionová armáda zcela zdecimována epidemií skvrnivky. Nakažení vojáci zároveň rozvlekli tyfus po celé Evropě a stáli tak u počátku celoevropské epidemie, která si vyžádala nespočet dalších obětí. Tyfus se objevoval i v obdobích míru a to především ve věznících a nemocnicích. Ve vězení za to mohly špatné hygienické podmínky a klima takovýchto zařízení, v nemocnici naopak docházelo k nakažení z infikovaného šatstva. Mnozí odborníci se díky tomu domnívali, že k nákaze dochází ze špatného a závadného vzduchu (Daniel, 1985).

Skutečným průlomem v otázce skvrnivky se v roce 1878 staly názory ruského vědce Grigorije Nikolajeviče Mincha, ten jako první vyslovil domněnku o šíření skvrnitého tyfu mezi lidmi díky krev sajícímu hmyzu. Dalším, kdo tuto myšlenku rozvinul, byl španělský lékař Cortezo, který označil za přenašeče nákazy veš (Daniel, 1985). Tyto teze se tak staly základem pro další výzkum, kterého se ujal Charles Nicole, vedoucí Pasteurova ústavu v Tunisu. Nicole ve svých bádáních a pokusech prokázal, že za onemocněním skvrnivky skutečně stojí vši, za tento objev byl v roce 1928 odměněn Nobelovou cenou (Staňková, 2011).

Na odhalení prokázaného původce skvrnivky se podílela trojce vědců Howard Taylor Ricketts, Stanislav Provázek a Henrique da Rocha Lima, kteří ve stejném období přišli s klíčovými indiciemi odhalující původce skvrnivky. Ricketts ve svém dlouhodobém výzkumu skvrnivky v Mexiku a Skalnatých horách objevil v krvi infikovaných lidí oblé organismy, které patrně byly původci nákazy (Ricketts, 1909). Svůj výzkum však Ricketts nemohl dokončit, protože se při výzkumu sám nakazil a v roce 1910 skončil (Quintal, 1996).

Ve stejné době došel k podobným závěrům i český přírodovědec Stanislav Provázek, který společně s Brazilcem Limou pracoval na výzkumu skvrnivky v tureckých zajateckých táborech, pozůstatcích balkánské války. Dalším významným působištěm se Provázkovi během 1. světové války stal zajatecký tábor v Chotěbuzi, kde rozšířil své poznatky. Krůček od

završení výzkumu však sám podlehl této zákeřné nemoci a roku 1915 skonal (Daniel, 1985). Jeho práci dokončil až Henrique da Rocha Lima, který v roce 1916 původce skvrnitého tyfu popsal a na počest obou zemřelých vědců jej pojmenoval *Rickettsia prowazeki* (Staňková, 2011).

### **6.6.1 Epidemie skvrnitého tyfu v Malé pevnosti Terezín**

K jedné z největších epidemií skvrnitého tyfu na našem území došlo v posledních měsících 2. světové války a během osvobození v Malé pevnosti Terezín, která sloužila jako věznice gestapa.

Horečnatá nákaza se v Malé pevnosti objevila už v březnu roku 1945 a ve většině případů končila smrtí. Lékaři se od samého počátku snažili zjistit, o jaký druh nákazy se jedná, ale určení správné diagnózy se jim nedařilo. Skvrnitý tyfus byl do pevnosti zavlečen s transporty vězňů pracujících v podzemní továrně Richard, kde denně pracovalo na tisíc vězňů. Nákaza se šířila jako lavina a to především díky špatným podmínkám, jako byly přeplněné cely, nedostatek léčiv, zanedbaná hygiena a další přidružené nemoci, z nichž nejvíce věznici sužovala úplavice a břišní tyfus. Skvrnitý tyfus se tak během dvou týdnů z původně 57 nakažených rozšířil na 140. Jeden z vedoucích lékařů MUDr. Krönert upozornil velitele věznice H. Jöckela na neúnosnou situaci, která by mohla lehce přerůst v epidemii. Krönert požadoval zavedení opatření, která by snížila celkové zavšivení věznice jako dezinfekce cel, dodání potřebných léčiv a umístění nakažených do karantény. Žádný z jeho požadavků však splněn nebyl, nakažení vězni museli i nadále na pracovní směny a počet nakažených i nadále narůstal (Novák et al., 1988).

V rozpoznání této nebezpečné nemoci měl největší podíl MUDr. Włodzimierz Orónski, polský lékař, který se před válkou jako epidemiolog zabýval tyfovými nákazami a upozorňoval ostatní lékaře na nebezpečí současného stavu zavšivení věznice. Situace nebyla



jednoduchá, i když zde bylo silné podezření na skvrnitý tyfus, bez laboratorních vyšetření nemohli lékaři učinit konečné rozhodnutí. V dubnu byly proto několikrát odeslány krevní vzorky nakažených vězňů k rozboru do Ústí nad Labem nebo do bakteriologického ústavu německé univerzity v Praze. Výsledky rozborů prokázaly pouze přítomnost břišního tyfu, ovšem o jejich pravdivosti můžeme dnes jenom spekulovat. Podstatné bylo, že vedle běžných přidružených nemocí zmítá Malou pevností nákaza, proti které byli v těchto podmínkách lékaři zcela bezmocní (Novák et al., 1988).

V druhé polovině dubna byla situace stále neúnosnější, zřízené nemocniční cely už nedokázaly pokrýt počet nakažených, a tak byli nemocní ponecháni na svých celách. Zároveň správa věznice přistoupila k očkování vězňů proti břišnímu tyfu. Toto očkování však způsobilo další umírání zesláblých vězňů. Koncem dubna byla pro vysokou nemocnost přerušena práce vězňů mimo pevnost (Novák et al., 1988).

Zprávy o šířící se epidemii v Malé pevnosti začaly prosakovat na veřejnost a lidé z okolí se začínali obávat o rozšíření epidemie i mimo zdi pevnosti. Stejně obavy sdílela i vrcholná organizace domácího odboje Česká národní rada, která sestavením programu boje proti nakažlivým chorobám pověřila doktora Karla Rašku, pracovníka Státního zdravotního ústavu v Praze. MUDr. Raška se začal situací v Terezínu ihned zabývat. Díky vzorkům krve 96 terezínských vězňů nasazených na práci v Hradci Králové, které mu byly dne 1. května zaslány, prokázal jako původce epidemie v Malé pevnosti skvrnitý tyfus. O svém objevu ihned informoval doktora Veselého ze Zemského úřadu, který mu přislíbil plnou podporu v řešení situace. MUDr. Raška se poté vydal společně s okresním lékařem Karlem Slachem do Malé pevnosti. To, co zde lékaři spatřili, bylo otřesné, desítky mrtvých a další na prahu smrti. Nikdo z dozorců lékařům a velitelů však nevěřil, že se jedná o nákazu skvrnitého tyfu odkazující se na výsledky rozborů Hygienického ústavu německé lékařské fakulty v Praze. Následující den provedl MUDr. Raška v pevnosti další rozbor. Z dvaceti vzorků krve vězňů

bylo v devatenácti případech prokázáno nakažení skvrnitým tyfem. Raška však nemohl sám podniknout další kroky v řešení epidemie, proto vyhledal pomoc u zástupce Mezinárodního červeného kříže v Terezíně, který mu po odhalení Raškovy odbojové činnosti přislíbil pomoc. Po následujícím jednání s veliteli Malé pevnosti a ghetta mohl Raška přistoupit k záchranným akcím pod podmínkou, že bude jednat pod patronátem Mezinárodního červeného kříže (Novák et al., 1988).

Odjezd české pomocné akce byl stanoven na 4. května. Personál mělo tvořit několik lékařů, padesát kvalifikovaných sester a pracovníci Státního zdravotního ústavu v Praze. Po příjezdu zdravotnických pracovníků do Malé pevnosti, byly neprodleně zahájeny důkladné odlišovací a dezinfekční činnosti. Situaci významně zkomplikovalo povstání, které vypuklo 5. května v Praze. Spojení s Prahou bylo přerušeno a tím i připravovaná zdravotnická pomoc. Téhož dne odešli z Malé pevnosti i dozorci a strážní jednotky SS. Vězni byli svobodní, správu nad pevností převzalo četnictvo, nové zdravotnické prostory byly nyní zbudovány i v bývalých kasárnách SS. I přes veškeré snahy lékařů stále denně umíraly desítky vězňů. Od 5. května se do pomoci vězňů zapojili i obyvatelé z okolních vesnic, kteří nemocným přinášeli potraviny, šatstvo a lůžkoviny (Novák et al., 1988).

Dne 8. května došlo k bezpodmínečné kapitulaci německých vojsk. Válka skončila. Vedení obou táborů bylo zástupcem MČK Dunantem předáno doktoru Raškovi společně s pověřovacími listinami, jakožto novému představiteli MČK. Vzhledem ke stále se nezlepšující situaci, požádal Raška ve věci epidemie o pomoc Sovětskou armádu (Novák et al., 1988).

## 6.7 Návrtná horečka

Návrtná horečka suzuje především sociálně slabé skupiny lidí, žijících v žalostných hygienických podmínkách v různých částech světa. Původcem návratné horečky je bakterie *Borrelia recurrentis*. V současné době je tato horečka aktuálním problémem některých částí Afriky (Bonilla et al., 2013). Zdrojem nákazy je infikovaný člověk, na kterém parazitují vši, které konzumují bakteriemi infikovanou krev. Takto infikované vši pak následně nákazu šíří sáním mezi ostatními lidmi. Po nakažení člověka dochází k několikadenní inkubaci spirochet v novém hostiteli a poté k náhlému návalu vysokých teplot, které trvají v intervalu dvou až devíti dní. V některých případech se mohou tyto návaly i několikrát opakovat, avšak s lehčím průběhem (Cutler et al., 1997). Ve většině případů je toto onemocnění doprovázeno bolestmi svalů, kloubů a tachykardií, méně často je horečka doprovázena krvácením z nosu a dočasným zvětšením jater a sleziny. Návrtná horečka je dobře léčitelná antibiotiky: penicilinem, tetracyklinem (Haitham et al., 2013)

Největší epidemie návratné horečky v moderní historii vypukla během druhé světové války v Libyi, ze které se rozšířila do okolních zemí. Mezi lety 1943–1946 onemocnělo touto nákazou zhruba na jeden milión lidí (Daniel, 1985).

## 6.8 Zákopová horečka

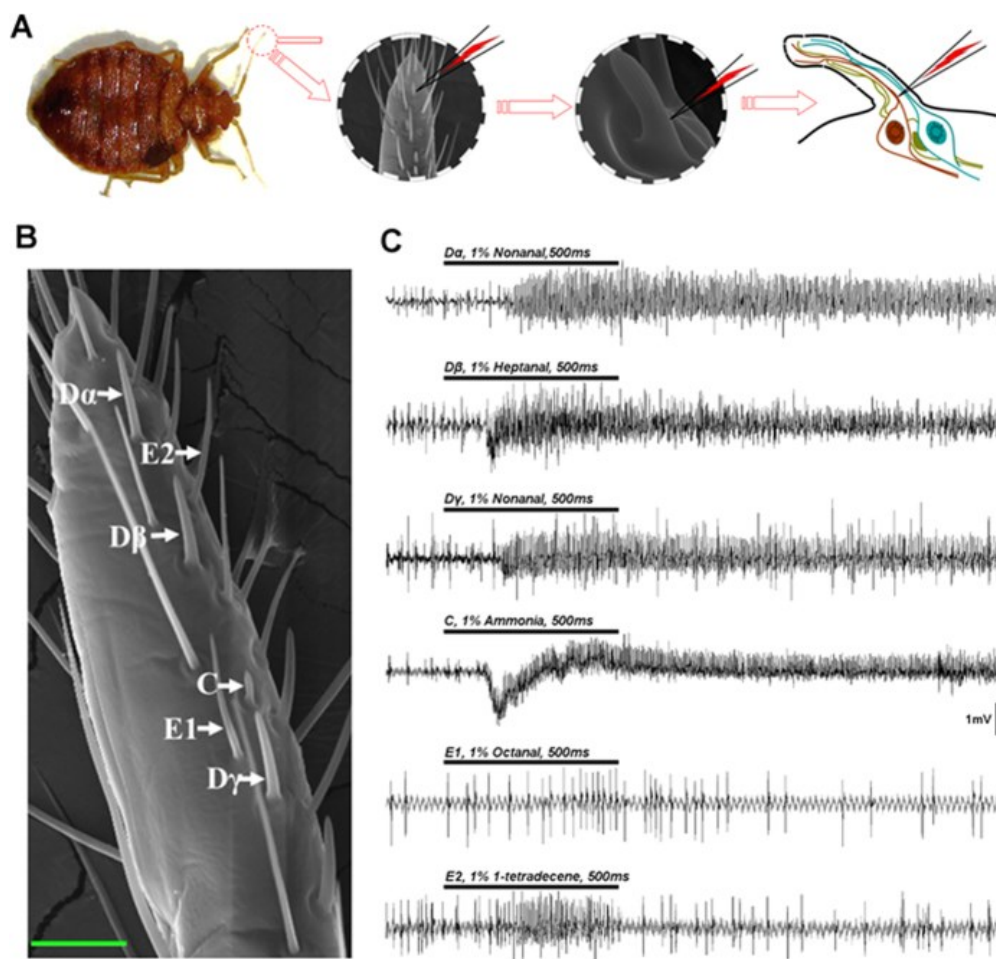
Během 1. světové války pronásledovalo toto onemocnění tisíce vojáků. Původcem nemoci je bakterie *Bartonella quintana*, jejímž přenašečem je veš šatní. Zákopová horečka má podobný průběh jako skvrnitý tyfus, vyrážka na těle je doprovázena bolestmi hlavy, kloubů a vysokými horečkami, které se periodicky opakují po několik týdnů. Samotná nákaza není v každém případě smrtelná, ale kombinace vysokých teplot, celkového vyčerpání a podmínek v zákopech 1. světové války si vyžádaly řadu obětí (Votýpka, 2014). Dnes se tato nákaza šíří především mezi bezdomovci v Evropě, Asii i Americe (Bonilla et al., 2013).

## 7. Štěnice domácí (*Cimex lectularius*)

Štěnice patří do třídy hmyzu (Insecta), řádu ploštice (Heteroptera), čeledi štěnicovití (Cimicidae). Jedná se o parazitický, krev sající hmyz. Na svém hostiteli parazitují především v noci, v klidovém období spánku. Štípance mohou u řady jedinců vyvolat alergickou reakci, samotné štípnutí způsobuje vznik našedivělých pupínků, které mohou být u vnímavějších osob velmi bolestivé. Štěnice provází lidskou civilizaci od její kolébky, zmínky o těchto nepříjemných parazitech najdeme už ve starověkém Řecku (Volf et al., 2007).

### 7.1 Tělní stavba

Štěnice patří mezi sekundárně bezkřídý hmyz s proměnou nedokonalou. Mají bodavě sací ústrojí, v každém stádiu vývoje se jedinci živí krví. Parazitický život štěnicím usnadňuje jejich dorsoventrálně zploštělé tělo, díky kterému se mohou před zrakem hostitele skrýt i v nejmenších prasklinkách či štěrbinách (Volf et al., 2007). Velice důležité jsou pro život štěnice receptory umístěné v tykadlech. Díky těmto termoreceptorům je štěnice schopna rozeznat teplé body v okolí a nalézt tak snadno hostitele. V tykadlech se rovněž nacházejí velice citlivé receptory, určené k vnímání pachů z okolí (Liu a Liu, 2015). V případě nebezpečí vylučují štěnice specifický feromon, který má nasládlý zápach (Rupeš et al., 2008).



Obr. 6. Čichové receptory (sensilly) u štěnice domácí. A – umístění receptorů na tykadle, B – různé typy čichových senzorů (zelená čára zobrazuje měřítko 20 μm), C – nervové odezvy na různé lidské pachy (Liu a Liu, 2015)

## 7.2 Trávicí soustava

Spodní část ústního ústrojí štěnice obsahuje maxilární a mandibulární stylety, mezi kterými je umístěn potravní kanál se slinnými žlázami. V hlavě štěnice je umístěna speciální pumpa, která je napojená na soubor styletů a potravní kanál, sloužící k pumpování krve hostitele (Capinera, 2008).

Pro štěnice je jediným zdrojem potravy krev, ze které získávají výživné látky a vodu. Díky svým biologickým dispozicím a úzkou vazbou na člověka se řadí mezi ideální kandidáty

na přenos smrtelných patogenů na své hostitele. V trávicím ústrojí štěnic byla rozpoznána řada původců závažných onemocnění jako mor, tyfus, leishmanióza, aj., ovšem tyto původci se zde nerozmnožují a nedochází k jejich přenosu na hostitele. Štěnice vylučují tmavý trus, jehož zbarvení je dáno konzumací krve, samotný trus bývá často indikátorem jejich výskytu v obydlí (Rupeš et al., 2008).

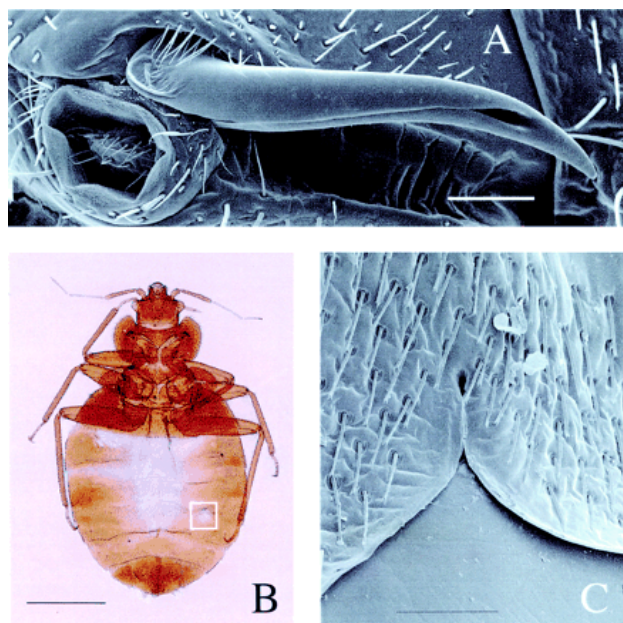
### **7.3 Rozmnožování**

Pro tuto čeleď ploštic je typická traumatická inseminace. Samice mají vyvinuté pohlavní orgány, které však neslouží ke kopulaci, ale pouze k produkci vajíček a oplození (Obr. 7B,C). Samec má vyvinutý sklerotizovaný penis (Obr. 7A), kterým samičku perforuje na specifickém místě jejího boku. Následně do samičky vypustí spermie, které putují hemolymfou až do vejcovodu, kde zajistí oplodnění vajíček. Se samičkou může kopulovat až 5 samečků najednou. Samice klade oplodněná vajíčka pouze v případě, má-li zajištěný přístup ke krvi. Ve vývojovém cyklu štěnic je zastoupeno pět nymfálních stádií (Rupeš et al., 2008).

### **7.4 Výskyt**

Štěnice jsou fotofobní ploštice, které jsou aktivní především v noci. Nejčastěji napadají spící jedince, aby unikly jejich pozornosti a měly klid na krmení. Po nasátí ihned opouštějí hostitele a vracejí se do úkrytu (Bednář et al., 1996).

Dospělé štěnici trvá krmení do stavu úplné sytosti zhruba deset až patnáct minut. V závislosti na teplotě prostředí dokáží přežívat i více než třicet dní bez krmení (Rupeš et al., 2008).



Obr. 7. Kopulační orgány samce a samice štěnice domácí. A – kopulační orgán samce, B – místo na ventrální straně boku samice, kde dochází k inseminaci, C – detailní zvětšení místa pro příjem samčího kopulačního orgánu (Stutt a Siva-Jothy, 2001)

### 7.5 Onemocnění způsobená štěnicemi

Jak bylo výše řečeno, štěnice není sama o sobě přenašečem nemocí. Její nebezpečí spočívá v bolestivém sání, které může u citlivějších jedinců vyvolat alergickou reakci. Z hlediska historického se jedná o velmi dobře popsany hmyz, o kterém najdeme zmínky už ve starověkém Egyptě. Štěnice patřily v dřívějších dobách k velice rozšířenému hmyzu, který se dokázal obratně aklimatizovat na prostředí lidských obydlí. Staly se tak nevitány spolubydlícím, kterého se bylo obtížné zbavit. Velikým přínosem v boji proti tomuto parazitu bylo nasazení DDT během druhé světové války a následná relativně snadná dostupnost jiných pesticidů, které populaci štěnic významně zredukovaly (Rupeš et al., 2008). Dnes však dochází k opětovnému rozšíření štěnic v obytných prostorech, školách, nemocnicích i restauracích (Machala a Jilich, 2009). Zároveň lze u štěnic pozorovat stále větší rezistenci

vůči chemickým pesticidům (Gordon et al., 2015). Proto se současní odborníci uchýlili k mnohem šetrnějším a starším metodám, které se v boji proti tomuto obtížnému hmyzu ukázaly jako velice účinné (Rupeš et al., 2008).

Dle metody užívané ve Východní Evropě se po staletí odstraňovaly štěnice pomocí fazolových listů. Fazolové listy byly na noc rozloženy na podlahu, kolem spacího prostoru postižených osob. Díky unikátní stavbě fazolového listu, který je opatřen trichomy, došlo k mechanickému zachycení štěnic na listech. Takto zamořené listy byly následující den spáleny i s nachytanými parazity.

Samotný princip zachycení štěnice na listu je velice jednoduchý, trichomy fazolového listu svými rozměry přesně zapadají do mezer a výrůstků na exoskeletu štěnic, jejichž končetiny jsou opatřeny drobnými útvary podobající se drápkům, které zapadají do háčkovitých trichomů. Díky tomu dochází k pevnému uchycení končetin štěnice na listu. V podstatě lze říci, že se jedná o podobný mechanismus jako u suchého zipu. Tento čistě fyzikální způsob zachycení parazita k přírodnímu podkladu se stal inspirací pro vývoj nových umělých látek, které by kopírovaly strukturu fazolového listu a staly se tak mnohem šetrnějším a udržitelnějším řešením v boji s tímto obtížným hmyzem, než je tomu u doposud využívaných pesticidů. Tyto látky jsou však ve stádiu vývoje a prozatím nejsou tak účinné jako přírodní listy (Szyndler et al., 2013).



## 8. Blechy (Siphonaptera)

Na území České republiky žije několik desítek druhů blech, které se řadí do řádu Siphonaptera. Díky jejich velké druhové diverzitě se s nimi můžeme setkat téměř na každém kroku – pokud však přicházíme do kontaktu s vhodnými hostiteli, neboť všechny blechy jsou ektoparazitické a bez vhodných hostitelů žít nedokážou. Blechy se řadí mezi sekundárně bezkřídlý hmyz s proměnou dokonalou, který je v dospělosti parazitický. Svému hostiteli sáním způsobují velice nepříjemná poranění a zároveň jsou přenašeči řady závažných i smrtících onemocnění. Připomeňme patrně nejznámější blechu morovou (*Xenopsylla cheopis*), přenašeče smrtelného bakteriálního onemocnění, jehož původcem je bakterie *Yersinia pestis* (Volf et al., 2007).

### 8.1 Tělní stavba

Blechy patří mezi velice drobné živočichy s bodavě-savým ústním ústrojím a bočně zploštělým tělem. Pro dospělé jedince je typický třetí pár končetin, který je uzpůsobený ke skákání na rozdíl od larev, které jsou beznohé. Pro blechu je životně důležitý rychlý pohyb, díky kterému může snáze uniknout pozornosti hostitele a který jí umožňuje kýlovitá hlava a velice silně sklerotizovaný tělní pokryv s množstvím různých brv a trnů, jejichž charakter se liší u jednotlivých druhů blech (Volf et al., 2007). Jednotlivé trny, hřebeny, štětiny i tykadla směřují vždy po směru pohybu, aby byl výsledný pohyb co nejefektivnější (Daniel, 1985). Dýchání je zajištěno trachejemi (Smrž, 2013).

## 8.2 Trávicí soustava

Trávicí soustava blech je tvořena svalnatým hltanem a tenkostěnným jícnem, na který navazuje žláznatý žaludek, který je opatřen chitinózní výstelkou. Výstelka napomáhá rozmělnění potravy, v případě blech k rozrušení fibrinových částic v krvi. Další částí trávicí soustavy je střevo rozdělené na střední a zadní. Střední střevo zodpovídá za tvorbu trávicích enzymů, jeho resorpční povrch zvětšují slepé výběžky, tzv. *caeca*. Hlavní funkcí zadního střeva je vstřebávání živin. Celá soustava je zakončena konečníkem (Smrž, 2015).

## 8.3 Rozmnožování

Blechy jsou gonochoristé s proměnou dokonalou. Vývojový cyklus je jednoduchý: z oplozeného vajíčka se líhne larva (larvy se živí zbytky nestrávené krve, která je obsažena ve výkalech dospělců), která roste a postupně se dvakrát svléká. Před třetím svlékáním si začíná z výměšků svých slinných žláz budovat kokon, jehož povrch je vysoce lepkavý a umožňuje tak na sebe navázat nejrůznější drobné částičky z okolí, díky kterým kokon splyne se svým okolím a unikne tak pozornosti případných predátorů. Uvnitř kokonu se larva blechy svléká naposled, tedy potřetí. Po třetím svléknutí hovoříme již o kukle, kdy lze rozeznat tvar dospělé blechy i její pohlaví. Když dospělá blecha opustí kuklu, je i nadále velmi často ukrytá v kokonu a kokon opouští až ve chvíli, kdy bezpečně ví, že zdroj potravy je přítomen (Daniel, 1985).

Vajíčka blech jsou oválná a dospělá blecha je klade v etapách po čtyřech až osmi kusech. Před každým kladením je nutné nasátí krve. Blecha během svého života takto snese až 400 vajíček, která vylučuje přímo na hostitele, ze kterého padají do výstelky hnízda, kde probíhá jejich vývoj (Daniel, 1985).

## 8.4 Výskyt

Dospělé blechy jsou výlučně cizopasně a je popsáno několik desítek druhů, které se specializují na různé hostitele. Dospělé jedince proto nejčastěji najdeme v srsti, peří nebo na chlupech hostitele.

## 8.5 Prevence

Prevencí výskytu blech v lidském obydlí je udržování čistoty (larvy žijí v detritu a prachu například ve škvírách podlahy) a pravidelná hygiena domácích mazlíčků. V případě zblešení lze využít řadu preparátů hubících hmyz v podobě emulzí, šampónů a sprejů nebo využít pomoci renomovaných deratizačních firem (Bednář et al., 1996).

## 8.6 Mor

Nemoc vyvolává bakterie *Yersinia*, kterou roku 1894 objevil Alexandre Yersin během morové epidemie v Hongkongu. Hlavními přenašeči moru jsou drobní hlodavci, zejména krysy, kteří jsou infikováni nakaženými blechami. Nákaza se tak může nekontrolovatelně začít šířit mezi hlodavci, kteří jsou ve styku s prostředím, které obývají lidé. Jakmile původní hostitel – nejčastěji krysa – na mor začne vymírat, blechy počínají hledat jiného poskytovatele krve a tak dochází tak k přenosu původce z hlodavce na člověka a ke vzniku epidemie (Bergdolt, 2002).

Přesné šíření infekce objasnil už v roce 1897 M. Ogata. Při přisátí blechy na hostitele dochází k uvolnění krevní zátky složené z bakterií a krve, umístěné v přední části trávicí trubice blechy, ve které se nachází množství morových bakterií. Infikované bakterie tak přejdou do krevního oběhu hlodavce či člověka a dojde k jejich pomnožení. Možná je i nákaza exkrementy blech, které si hostitel nevědomě vetře do kůže, nebo v místech poranění

či ekzému. Infekce je značně podporována i tím, že blechy jsou schopné vydržet nejméně třicet dní bez sání na hostiteli, díky čemuž můžou být velmi rychle šířeny mezi lidmi prostřednictvím oblečení. Nákaza se však neomezuje pouze na přenos sáním či exkrementy blech, ale je možná i dýchacími cestami (Bergdolt, 2002).

Přenos kůží vede k dýmějovému neboli bubonickému moru, po jehož napadení dojde za několik dní v místě nakažení k nekróze. Posléze dochází ke hnisavému zduření místních uzlin, které mají sklony k provalení. Nastupuje horečka, bolesti hlavy, malátnost a celková únava. V případě protržení lymfatické bariéry dochází k otravě krve, která vede skoro vždy ke smrti pacienta. Pokud nedojde k otravě krve, jsou typické trvale zduřelé lymfatické uzliny, halucinace, podlitiny a psychické problémy, tento stav může kdykoli přejít ve smrt (Bergdolt, 2002).

Plicní mor má na rozdíl od moru dýmějového mnohem rychlejší průběh, skrze plicní sklípky se bakterie dostává přímo do krevního oběhu. Síří se jako kapénková nemoc mezi lidmi, vyvolává dušnost, vykašlávání krve a vede ke zničení plicní tkáně. Téměř vždy vede ke smrti, která může nastat i několik hodin po nakažení (Bergdolt, 2002).

V současné době lze vůči moru bojovat plošnou imunizací. K očkování se využívají živé i mrtvé kultury, které se však od jedince k jedinci setkávají s různou úspěšností. V oblastech postižených morem je vhodné zahájit plošnou imunizaci obyvatelstva a snížit tak co možná nejvíce dopady propuknutí nákazy; neméně důležitá je v takovýchto oblastech i prevence proti přemnožení hlodavců či blech. V případě nakažení je vždy nezbytné včas aplikovat příslušná antibiotika: streptomycin, tetracyklin a chloramfenikol (Jančáková, 2008), ale ani to nezaručuje ve všech případech úspěšné vyléčení. Je povzbudivé, že je v posledních několika desetiletích mor na ústupu a jeho plošné epidemie téměř vymizely, ovšem jeho hrozba stále přetrvává a rovněž hrozí riziko, že současná léčba vůči novým kmenům moru nebude účinná (Förstl, 2008).

### 8.6.1 Historie šíření moru v Evropě

Nejzávažnější nemocí, která je spojována s blechami je právě černá smrt neboli mor. Tato smrtelná nemoc způsobila v dějinách lidstva nepředstavitelné škody na lidských životech. Šířila se celým světem a její dopady byly děsivé, mnohdy spojované s koncem světa nebo Božím trestem. Nejsilněji mor udeřil v období středověku v oblasti Evropy a Asie, kde si vyžádal nespočet životů. Pravlastí moru je Asie, kde se vyvíjel a šířil mezi místními hlodavci. Původně byl mor nejspíše jenom místní záležitostí v prostředí s řídkým osídlením, což se změnilo s přibývajícím lidskou populací (Daniel, 1985).

Nákaza se začala šířit z divokých hlodavců a jejich blech na obyvatelstvo v zapadlých částech světa a dále se šířila s karavanami kupců po celém světě. Dalšími významnými šířiteli moru byli vojáci a lodní doprava (Daniel, 1985).

První z velkých pandemií moru na území Evropy proběhla okolo roku 542 našeho letopočtu a vstoupila do dějin jako „justiniánský mor“. Propukla na území Egypta, odkud se začala šířit na středomořské pobřeží a záhy zamořila celý tehdejší světový trh. Veliká morová rána propukla již v roce 543 v Itálii a šířila se dále do celé Evropy, kterou zmítala bezmála padesát let (Förstl, 2008).

Druhá pandemie moru zachvátila Evropu na úsvitu středověku. Kolem roku 1050 se opět začala jako lavina šířit z východu, oblasti Mezopotámie do Indie, Číny, Sýrie a Egypta. V těchto oblastech se černá smrt setkala s účastníky 5. křížové výpravy, kteří urychlili její zavlečení do Evropy. Události v Egyptě a rychlý spád nemoci barvitě popsal Joseph Francois Michaud ve své „Historii křížáckých tažení“: *„Mor vyvrcholil v době setí; ti, kteří seli zrno, byli zcela jiní lidé než rolníci, kteří orali půdu – a ti, co seli, nedožili se sklizně. Vesnice byly opuštěné... Mrtvá těla plavala po Nilu tak hustě jako hlízy rostlin, které v určitém období pokrývají hladinu této řeky“* (Daniel, 1985).

Mor se v Evropě usídlil a jeho rány sužovaly lid po staletí. Nejvíce se tato nákaza projevovala na podzim, v období po rozmnožení krys a blech. Naopak v chladném období zimy epidemie ustupovala, neboť blecha při teplotě menší než deset stupňů Celsia upadá do klidového stavu. Naopak na jaře přicházela druhá vlna epidemie a to ve chvíli, kdy infikované krysy oslabené zimním obdobím začaly hromadně umírat a blechy se tak začaly mnohem více šířit mezi lidmi (Bergdolt, 2002).

Další vlna morové nákazy proběhla Evropou mezi lety 1347 až 1350 a dala vzniku epidemiologickým ložiskům, která se v následujících desetiletích v různých intervalech aktivizovala. Tato epidemie zcela zdecimovala přední evropské státy jako Itálie a Flandry (Bergdolt, 2002). Lidé hledali různé způsoby, jak před morem utéci, nebo jak jej vymýtit. Tyto pokusy byly mnohdy neúčinné a vyžádaly si další oběti z řad lidí. Pro mor byl typický i chaos a hysterie, kterou s sebou přinášel. Tento strach dal vznik nejrozumnějším sektám a uskupením, která hlásala buď spásu, nebo zatracení, kterou mor přináší. Svůj hněv lidé soustředili i na židovské obyvatelstvo, které z této nákazy vinilo. Vzniklé sekty se navíc mnohdy neúmyslně staly šířiteli zmiňované epidemie po celé Evropě a nakonec byly i samy pronásledovány. Mor se stal metlou lidstva, která zároveň probouzela v člověku jeho nejnižší a zvrácené pudy. Poslední velká epidemie skončila v Čechách v roce 1715. Podle celkem střízlivých odhadů si mor v Evropě vyžádal na 25 milionů obětí (Förstl, 2008).

Od 18. století se na území Čech mor prakticky nevyskytuje. Jinak je tomu v jiných částech Evropy. Připomeňme morovou epidemii z Francie, která zde propukla v roce 1920, nebo morovou epidemii z roku 1945, která vypukla na Korsice. Aktivní ložiska moru nalezneme například ve Vietnamu, Číně, Africe nebo Brazílii (Jančáková, 2008). Mezi lety 2014 až 2015 si morová epidemie na Madagaskaru vyžádala na 79 lidských životů (WHO, 2015). Madagaskar patří k africkým zemím, ve kterých mor představuje dlouhodobý problém.

## 9. Komáři (Culicidae)

V současné době patří komáři mezi nejpočetnější třídu hmyzu (Insecta) sající krev. Patří do řádu dvoukřídlých (Diptera), podřádu dlouhorozí (Nematocera). Řadí se mezi parazity a přenašeče mnoha závažných, smrtelných onemocnění, jedná se o celosvětově rozšířený hmyz, který má na svědomí řadu epidemií (Smrž, 2015).

Komáři populace je velice mobilní a to především díky pestrosti hostitelů, které napadá. V mnoha zemích se tak tento nepříjemný hmyz stal postrachem a nositelem smrti, protože je přenašečem celé řady onemocnění způsobených viry, bakteriemi i prvky.

### 9.1 Tělní stavba

Pro komáry je typický jeden pár křídel. Druhý pár je zakrnělý a přeměněný v kyvadélka (haltery), která slouží jako rovnovážný orgán. Dospělci mají bodavě sací ústní ústrojí, tvořené úzkým, dlouhým sosákem. U této čeledi je zastoupena pohlavní dvojtvárnost tykadel. Tykadla jsou pro komáry velice důležitým orgánem, na kterém je umístěn Johnstonův orgán, sloužící k rozpoznávání pachů nebo jako receptor pro koncentraci oxidu uhličitého (Volf et al., 2007). Samotný sosák je v klidovém stavu ukrytý v mohutném dolním pysku, který jako pochva ochraňuje ostatní části ústního ústrojí, teprve při sání se ukazují dříve ukryté mandibuly a maxily, které pronikají do kůže hostitele. Makadla jsou umístěna po stranách sosáku, u sameček jsou dlouhá stejně jako sosák. Samečci dále disponují klíškovitým zařízením (hypopygium) na zadečku, které se uplatňuje při kopulaci a zároveň slouží jako jeden z určovacích znaků pro rozeznání pohlaví (Daniel, 1985).

## 9.2 Trávicí soustava

Komáři mají bodavě sací ústní ústrojí. Příjem potravy je zajištěn sosákem a svalnatým hltanem, který přechází tenkostěnný jícn. Povrch střeva je zvětšen slepými výběžky, zároveň zde dochází k sekreci trávicích enzymů. Soustava je zakončena konečníkem (Smrž, 2015).

U komárů přijímají krev pouze samičky, pro které je zdrojem bílkovin a nedílnou součástí pro tvorbu vajíček. Samci krev nekonzumují, zdrojem energie je pro ně šťáva a nektar z rostlin (Jíra, 2009)

## 9.3 Rozmnožování

Ke kopulaci mezi samicí a samcem komára dochází ve většině případů za letu při západu slunce. Jedinci obou pohlaví vytvářejí roj, vydávající charakteristický zvuk, kterým do roje lákají další jedince. Samotný akt páření trvá pouze několik málo vteřin a oplozené samičky roj následně opouštějí (Daniel, 1985). Samičky kladou vajíčka na vodní hladinu nebo vlhká místa, kde se z nich líhnou beznohé larvy, které nejčastěji obývají stojaté vody. Larvy i kukly jsou pohyblivé, živí se filtrací mikroorganismů či organických zbytků. U čeledi komárovitých dochází ke třem svlékáním během larválního stádia, larvy čtvrtého stádia se přeměňují v kuklu (Daniel, 1985). Larvy přijímají kyslík skrze vodní blanku pomocí dýchacího sifa nebo dýchací destičky, která je umístěna v koncové části zadečku larvy. Kukly přijímají kyslík pomocí dýchací nálevky, umístěné na hlavohrudi (Jíra, 2009). Řada těchto larev a kukel je důležitou a nedílnou součástí potravních řetězců vodních ekosystémů. Jednotlivé druhy komárů se dají odlišit díky rozdílné velikosti a tvaru vajíčka, nebo v případě larev pomocí výskytu dýchacího sifa, nebo destičky (Volf et al., 2007).



Kukla komára (Obr. 8) má tvar zkroucené noty, vyskytuje se u hladiny, je průsvitná a díky bublinkám vzduchu uzavřených ve struktuře kukly i lehčí než voda. V konečném stádiu kukla praská. Dospělý jedinec bývá po vylihnutí velice zranitelný, jeho tělní struktury jsou stále měkké a tak není schopen letu. Po určitý čas se zdržuje na plovoucích předmětech nebo na zbytku svlečené kukly, až do chvíle, než jsou jeho tělní struktury a křídla silná na tolik, aby vzlétl. I přes to že je tento vývojový cyklus v optimálních podmínkách velice účinný, mají larvy komárů své nepřátele z řad hmyzu, obratlovců i prvoků (Daniel, 1985).



Obr. 8. Kukla komára (Entomology, 2017). Dostupné z: <https://goo.gl/IK4f0V>

## 9.4 Výskyt

Životní cyklus komára lze rozdělit na dvě etapy. Vývoj larvální, který trvá od vajíčka až po kuklu a probíhá ve vodním prostředí a stádium dospělého, který opouští vodní ekosystém a vydává se za kořistí. Jsou to tradiční obyvatelé mokřadů a teplých (tropických) oblastí. Komáři jsou aktivní především při západu slunce nebo před bouřkou, důležitým činitelem pro jejich aktivitu je i samotný vítr, který při větších rychlostech proudění znemožňuje komárům let. Komáři jsou aktivní i během noci, a to především díky umělému osvětlení u lidských obydlí, které svým svitem komáry lákají a zároveň je udržují v aktivitě. Při výběru hostitele se aktivně uplatňuje řada činitelů, jako je: tělesná teplota, pach, pot a barevné oblečení, které samičky komárů lákají (Daniel, 1985).

## 9.5 Onemocnění

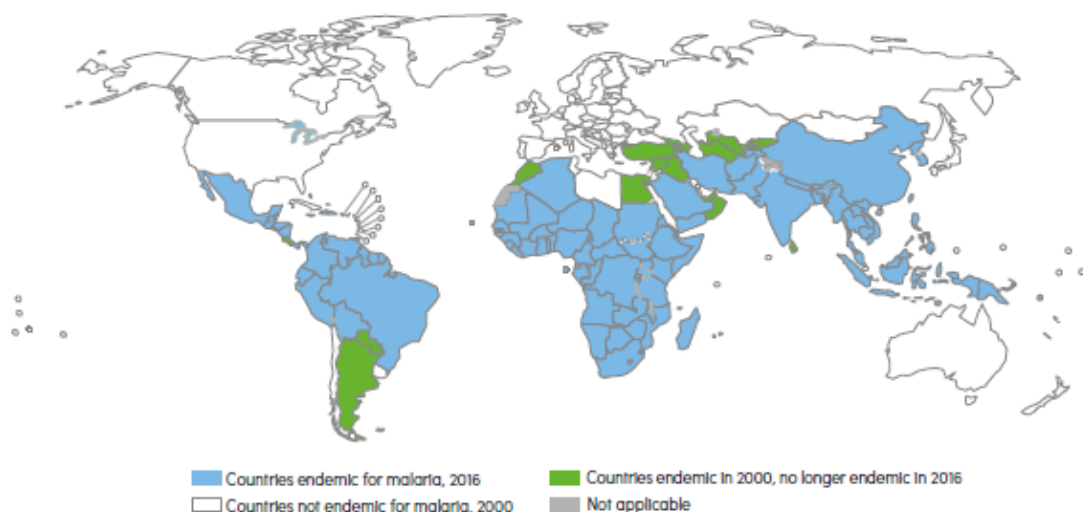
Čeď komárovitých má řadu podčeledí a rodů s mnoha zástupci, kteří jsou přenašeči řady zákeřných onemocnění. Mezi obecně známé rody patří rod *Anopheles*, který vstoupil do dějin lidstva jako přenašeč malárie nebo rod *Aedes*, který je přenašečem žluté zimnice, horečky dengue či řahynského viru.

Dospělci rodu *Anopheles* mají u obou pohlaví stejně dlouhá čelistní makadla jako sosák, nebo delší. Hrud' je protáhlá a křídla úzká. U samců jsou makadla kyjovitého tvaru. Samičky mají zadeček pokrytý jemnými chloupky bez přítomnosti šupin. Vajíčka anofelů jsou kladena na vodní hladinu, obsahují vzduchové komůrky a plovací lem. Larvy jsou poměrně úzké, přijímající kyslík pomocí dýchací destičky (Jíra, 2009).

Zástupci rodu *Aedes* mají často nápadné kontrastní zbarvení v podobě bílých proužků na zadečku i nohách. Samičky mají krátká makadla a zašpičatělý zadeček s výběžky, vajíčka bez plovacího lemu kladou do míst, která bývají během jarních měsíců zaplavena vodou. Larvy dýchají pomocí dýchacího sifa (Volf et al., 2007).

## 9.6 Malárie

Malárie je velice nebezpečné horečnaté onemocnění, které je mnohdy doprovázeno řadou životu ohrožujících komplikací. V roce 2015 se touto nemocí nakazilo více než 212 milionů lidí (WHO, 2016). Aktuální rozšíření malárie je zobrazeno na obr. 9.



Obr. 9. Rozšíření malárie ve světě mezi lety 2000–2016 (WHO, 2016)

Typickým projevem malárie jsou malarické záchvaty, které se opakují s různou periodicitou a představují pro organismus nemocného kritickou zátěž. V důsledku rozpadu červených krvinek dochází ke vzniku toxinů, které mají vliv na anatomické změny orgánů (Jíra, 2009).

K dalším příznakům malárie patří zvětšení jater a sleziny, bolesti hlavy, svalů, kloubů, nevolnost, bledost kůže, průjem, ikterus, křeče a slabost. Při těžkém průběhu nemoci se u nakažených mohou rozvinout trvalé následky jako poškození ledvin, srdce a mozku (Rozsypal, 2015). V případě mozku dochází při těžkém průběhu nemoci k překrvení plen a šedé hmoty mozkové, krevním výronům v subkortikální bílé hmotě a vlivem stlačení mozkového kmene dochází ke smrti pacienta (Jíra, 2009).

The diagram illustrates the life cycle of *Plasmodium* species, divided into human and mosquito stages. A central human silhouette shows the liver, blood, and gametocytes. The cycle is numbered 1 through 12.

**Human Stages:**

- Human Liver Stages (Exo-erythrocytic Cycle):** Sporozoites (1) injected by a mosquito enter liver cells, becoming infected liver cells (2). They develop into schizonts (3) and eventually rupture the cell (4) to release merozoites.
- Human Blood Stages (Erythrocytic Cycle):** Merozoites (5) infect red blood cells, becoming immature trophozoites (ring stage) (6). They develop into mature trophozoites (7) and then gametocytes (8). Some gametocytes are taken up by a mosquito during a blood meal (9). Others develop into schizonts (9) and rupture the cell (10) to release more merozoites.

**Mosquito Stages (Sporogonic Cycle):**

- A mosquito takes a blood meal (11) ingesting gametocytes.
- The gametocyte develops into a macrogamete (12) and a microgamete (13).
- The microgamete enters the macrogamete (14).
- The resulting zygote (15) penetrates the midgut wall and becomes a motile ookinete (16).
- The ookinete (17) penetrates the midgut wall and becomes a motile ookinete (18).
- The ookinete (19) penetrates the midgut wall and becomes a motile ookinete (20).
- The ookinete (21) penetrates the midgut wall and becomes a motile ookinete (22).
- The ookinete (23) penetrates the midgut wall and becomes a motile ookinete (24).
- The ookinete (25) penetrates the midgut wall and becomes a motile ookinete (26).
- The ookinete (27) penetrates the midgut wall and becomes a motile ookinete (28).
- The ookinete (29) penetrates the midgut wall and becomes a motile ookinete (30).
- The ookinete (31) penetrates the midgut wall and becomes a motile ookinete (32).
- The ookinete (33) penetrates the midgut wall and becomes a motile ookinete (34).
- The ookinete (35) penetrates the midgut wall and becomes a motile ookinete (36).
- The ookinete (37) penetrates the midgut wall and becomes a motile ookinete (38).
- The ookinete (39) penetrates the midgut wall and becomes a motile ookinete (40).
- The ookinete (41) penetrates the midgut wall and becomes a motile ookinete (42).
- The ookinete (43) penetrates the midgut wall and becomes a motile ookinete (44).
- The ookinete (45) penetrates the midgut wall and becomes a motile ookinete (46).
- The ookinete (47) penetrates the midgut wall and becomes a motile ookinete (48).
- The ookinete (49) penetrates the midgut wall and becomes a motile ookinete (50).
- The ookinete (51) penetrates the midgut wall and becomes a motile ookinete (52).
- The ookinete (53) penetrates the midgut wall and becomes a motile ookinete (54).
- The ookinete (55) penetrates the midgut wall and becomes a motile ookinete (56).
- The ookinete (57) penetrates the midgut wall and becomes a motile ookinete (58).
- The ookinete (59) penetrates the midgut wall and becomes a motile ookinete (60).
- The ookinete (61) penetrates the midgut wall and becomes a motile ookinete (62).
- The ookinete (63) penetrates the midgut wall and becomes a motile ookinete (64).
- The ookinete (65) penetrates the midgut wall and becomes a motile ookinete (66).
- The ookinete (67) penetrates the midgut wall and becomes a motile ookinete (68).
- The ookinete (69) penetrates the midgut wall and becomes a motile ookinete (70).
- The ookinete (71) penetrates the midgut wall and becomes a motile ookinete (72).
- The ookinete (73) penetrates the midgut wall and becomes a motile ookinete (74).
- The ookinete (75) penetrates the midgut wall and becomes a motile ookinete (76).
- The ookinete (77) penetrates the midgut wall and becomes a motile ookinete (78).
- The ookinete (79) penetrates the midgut wall and becomes a motile ookinete (80).
- The ookinete (81) penetrates the midgut wall and becomes a motile ookinete (82).
- The ookinete (83) penetrates the midgut wall and becomes a motile ookinete (84).
- The ookinete (85) penetrates the midgut wall and becomes a motile ookinete (86).
- The ookinete (87) penetrates the midgut wall and becomes a motile ookinete (88).
- The ookinete (89) penetrates the midgut wall and becomes a motile ookinete (90).
- The ookinete (91) penetrates the midgut wall and becomes a motile ookinete (92).
- The ookinete (93) penetrates the midgut wall and becomes a motile ookinete (94).
- The ookinete (95) penetrates the midgut wall and becomes a motile ookinete (96).
- The ookinete (97) penetrates the midgut wall and becomes a motile ookinete (98).
- The ookinete (99) penetrates the midgut wall and becomes a motile ookinete (100).

59

K typickým malarickým záchvatům dochází při synchronizovaném prasknutí velkého množství červených krvinek naplněných parazity (Bednář et al., 1996), při kterém se uvolňuje řada metabolitů, antigenů a pyrogenních látek. Rozpad velkého množství krvinek vede k anémii a hypoxii (Jíra, 2009).

Člověka napadají celkem čtyři typy zimničky, které vyvolávají odlišné příznaky onemocnění v podobě malarických záchvatů horečky. Jedním z těchto druhů je *Plasmodium vivax*, které je hojně rozšířeno v tropech i oblastech mírného pásu, je původcem třídenní malárie během které se záchvaty horečky projevují vždy každý třetí den (Rozsypal, 2015). *Plasmodium vivax* vytváří formu hypnozoitů (Jíra, 2009).

*Plasmodium malariae* je původcem čtyřdenní malárie s výskytem v Africe, Asii a Jižní Americe (Jíra, 2009).

*Plasmodium ovale* vyvolává u nakažených příznaky podobné třídenní malárii, avšak s mírnějšími projevy. Vyskytuje se v Africe, Asii i Americe. Tato forma plazmodia vytváří stádium hypnozoitů (Jíra, 2009).

Čtvrtý zástupce *Plasmodium falciparum* vyvolává u nakažených každodenní malarické záchvaty a je rozšířeno po celé oblasti tropů a subtropů (Rozsypal, 2015).

K léčbě malárie jsou užívány léky ze skupiny antimalarik, které eliminují krevní formy parazita v krvi nemocného a snižují tak projevy malarických záchvatů, navíc působí i proti parazitickým buňkám v játrech. Nejstarším užívaným lékem proti malárii je chinin, získávaný z kůry chininovníku lékařského, který je stále velice účinným antimalarikem působícím proti horečce a svalovým křečím. Mezi další účinná antimalarika patří např. artemisinin, získávaný z asijského pelyňku ročního (Rozsypal, 2015).

V současné době je jako základní antimalarikum velice rozšířen Chlorochin a ze skupiny profylaktických léčiv Lariam (Bednář et al., 1996).

Ochrana před nakažením spočívá především v omezení cestování a pohybu po rizikových zemích a oblastech s výskytem komárů rodu *Anopheles*, používáním repelentů, insekticidů, moskytier a v preventivním užívání látek zabraňujících vzniku infekčního onemocnění (Bednář et al., 1996). Zvláště obezřetné by v prevenci měly být těhotné ženy, u kterých se při nakažení dostávají infikované červené krvinky do placenty a mohou tak vyvolat řadu onemocnění, předčasný porod nebo v krajním případě způsobit smrt matky (Schreiber, 2001).

### **9.6.1 Malárie v minulém století**

Dříve byla malárie rozšířena v různých geografických oblastech. Ve vlhkých a teplých místech tropických oblastí a na pouštích, kde byla malárie šířena díky specifickým přenašečům a adaptacemi samotného plasmodia na tyto klimatické podmínky, nebo i v temperátní Evropě. V dřívějších dobách nahrával šíření malárie samotný způsob lidského života. Lidé často spojovali obytné prostory svých příbytků s užitkovým prostorem pro chov dobytka. Díky tomu se mohl takto nakažený hmyz libovolně šířit a napadat lidské majitele obydlí.

Hraniční změnou bylo období okolo první světové války. Lidský pohled na dosavadní způsob života se změnil, lidé si stavěli nové příbytky více izolované od přírody a s určitým distancem od hospodářských zvířat. To vedlo k tomu, že se komáři spokojili s krví zvířat a člověk byl v zásadě nakažení malárií ušetřen. Malárie se tak začala pomalu z Evropy vytrácet. S malárií jsme se mohli setkat i na území našeho státu v teplých oblastech Polabí, Moravy, jižních Čech a v okolí Prahy. Zvratem se stala druhá světová válka, která díky přesunům mas lidí a vojáků vedla k opětovnému zavlečení malárie do Evropy. V následujících letech byla situace v Čechách uspokojivá, na rozdíl od Slovenska, kde bylo od konce druhé světové války evidováno více než 4 500 nakažených. Jednalo se zejména o východní část Slovenska, kde

sehrály hlavní roli v šíření malárie klimatické podmínky a špatný životní stav obyvatelstva. Důležitým krokem v boji proti této zákeřné chorobě byly poválečné úpravy vodních toků, meliorace a nasazení účinných pesticidů v boji proti komárům (Daniel, 1985). Občasné místní nákazy malárií trvaly na území naší republiky až do roku 1963, kdy bylo Československo oficiálně uznáno Světovou zdravotnickou organizací za „prosté malárie“ (Špidlenová, 1999).

## 9.7 Žlutá zimnice

Žlutá zimnice je virové onemocnění šířené komáry rodu *Aedes*. Její historie je úzce spojena s malárií, a to především díky klinickým příznakům této nákazy. Samotné pojmenování žluté zimnice vzniklo až v mnohem pozdějších dobách, někdy okolo roku 1650 při epidemii na ostrově Barbados, kde tuto nákazu označovali angličtí lékaři jako *yellow fever*. Nákaza si našla řadu dalších pojmenování, připomeňme například anglické námořníky, kteří označovali tuto nákazu jako žlutý Jack, nebo Španělé používající název *vomito negro* (Daniel, 1985). Různá pojmenování označovala vždy jednoho původce.

Žlutá zimnice způsobuje horečnaté, krvácivé onemocnění doprovázené třesem, únavou, bolestí hlavy, nechutenstvím a zvracením. Má řadu projevů vedoucích od lehkých příznaků, které se nemusejí u řady nakažených projevit, až po selhání vnitřních orgánů končící smrtí. V současné době existuje vůči žluté zimnici účinné očkování (Avenier, 2015).

Samotný název žluté zimnice je velice výstižný, popisuje v sobě totiž průběh dvou hlavních fází onemocnění. V první fázi je nemocný postižen silnými horečnatými záchvaty, třesem a bolestmi, tyto stavy následně přecházejí ve fázi druhou, kdy postižený zežloutne. Ve druhé fázi se rovněž dostavuje zvracení černé natrávené krve. Žloutenka je projevem poškození jater (Bednář et al., 1996)

### 9.7.1 Žlutá zimnice v Panamě

Jak bylo výše řečeno, žlutá zimnice patřila v historii k velmi rozšířené nákaze, která se projevovala v různých intervalech napříč kontinenty. K její gradaci došlo v 19. století v Jižní i Severní Americe a to především ve větších městech. Velmi kritická situace nastala v letech 1880–1888 při budování Panamského průplavu. Tento smělý plán na propojení Atlantského a Tichého oceánu v Panamské šíji byl od samého počátku sužován epidemií žluté zimnice, která likvidovala tisíce dělníků. Tato hrozivá nemoc si během osmi let vyžádala bezmála na dvacet tisíc lidských životů a ukončení této ambiciózní stavby. Tato tragédie otřásla celým světem a rozvířila vlnu zájmu o výzkum tak nebezpečného onemocnění (Daniel, 1985).

Možnost nakažení žlutou zimnicí lze v rizikových oblastech snížit několika preventivními opatřeními. Používáním ochranných prostředků a insekticidů, vysoušením přirozených lůhnišť komárů či redukcí vegetace v okolí obytných prostor. Důležité je i používání ochranných sítí v oknech a ventilátorech. Ve večerních hodinách by měly být dveře i okna domu uzavřeny (Musoke et al., 2013).

## 9.8 Horečka dengue

Horečka dengue je virové onemocnění způsobené virem rodu *Flavivirus*, rozšířené v tropických a subtropických oblastech, přenášené komáry rodu *Aedes*. Zdrojem nákazy je člověk nebo opice, která slouží jako přirozený rezervoár nákazy. Nemoc se projevuje náhlým záchvatem horečky, trvajícím obvykle pět až šest dní, bolestmi hlavy, únavou, průjmem, překrvením spojivek či doprovodnou vyrážkou (Rozsypal, 2015). U slabších jedinců a dětí mladších patnácti let mohou viry dengue rozvíjet syndrom krvácivé horečky, který ve většině případů způsobuje smrt jedince. Viry dengue jsou v tropických oblastech stále velmi rozšířené a jejich eliminace v těchto klimatických podmínkách není snadná. Ke zlepšení této situace by mohlo vést objevení účinné vakcíny, která by riziko onemocnění snížila (Bednář et al., 1996).



V současné době existuje několik experimentálních vakcín, ale žádná pro široké užití (Torok et al., 2009).

## 9.9 Virus Ťahyňa: nový vir ze Slovenska

Slovenská vesnice Ťahyňa, ležící na východním Slovensku, se v šedesátých letech minulého století stala dějištěm událostí, které vedly k objevení nové virové nákazy přenášené komáry. Tato oblast byla ideálním prostorem s řadou vodních toků a slepých ramen, kde se mohly populace komárů nerušeně vyvíjet. Díky častým jarním záplavám při tání sněhu, došlo k rozšíření přirozených líhnišť komárů po celé této oblasti. Tyto faktory v kombinaci s příznivým klimatem vedly k plošnému rozšíření horečnatého onemocnění, které se šířilo okolím jako lavina. Výzkum započal na jaře roku 1958, kdy byla vybrána vhodná místa ke sběru komárů. Samotný sběr vypukl v červnu, po odchytu dostatečného množství komárů se celý tým výzkumníků přesunul do Prešova, kde započali první rozборы a pátrání po viru. Důležitá byla především rychlost manipulace s pokusnými subjekty (Daniel, 1985). Komáři byli usmrceni v mrazících boxech při  $-25^{\circ}\text{C}$  a následně zpracováni, celý tým si musel počínat neobyčejně přesně a rychle, protože s každým rozmražením subjektu hrozila degradace hledaného viru. Sérum vzniklé z roztěru těl komárů bylo následně odstředěno a aplikováno pokusným myším, které byly umístěny v laboratoři na pozorování (Bárdoš a Danielová, 1959). Tým prováděl tyto pokusy vždy se vzorky získanými z jednoho druhu komára, ale kýžený kladný výsledek se stále nedostavoval. Zlom nastal až 17. července roku 1958 v obci jménem Ťahyňa, kde byl odchycen infikovaný komár rodu *Aedes caspius*, v místním kravíně. Nový laboratorní pokus byl pozitivní a objev nového viru byl na světě. Následné odchyty vedly k zachycení dalších dvou kmenů viru, opět získaných v obci Ťahyňa, z komárů *Aedes vexans* a *Aedes caspius*. Celkově bylo uskutečněno 318 pokusů a izolováno pět kmenů viru z celkem 14 000 odchycených komárů (Daniel, 1985). Nově objevený virus byl pojmenován

podle místa objevu „Ťahyňský virus“, běžně označovaný jako TAHV, patřící do skupiny *Bunyaviridae*. TAHV způsobuje onemocnění podobné chřipce, označované také jako Valtická horečka dle dalšího z míst výskytu (jižní Morava). Onemocnění je doprovázené bolestmi hlavy, svalů, nevolností, únavou, v některých případech může vést k infekci CNS. Nejčastěji TAHV postihuje děti. Od roku 1963 bylo na území dnešní České republiky a Slovenska zdokumentováno na 200 případů nakažení, ovšem skutečný počet nakažených může být mnohonásobně vyšší, neboť v řadě případů je onemocnění TAHV bezpříznakové (Bennett et al., 2011).

## **Závěr**

Cílem bakalářské práce bylo na základě studia odborné literatury a získaných teoretických poznatků nastínit vzájemné vztahy mezi různorodými parazity a jejich lidskými hostiteli ze dvou hledisek, z hlediska biologického a historického.

Na základě studia odborné literatury bylo ukázáno, že i přes evoluční vyspělost člověka a pokročilost medicínských poznatků žijí nadále na Zemi parazité, kteří i přes svoji „relativní jednoduchost“ dokáží lidstvu působit neobyčejná příkoří v podobě různorodých zdravotních problémů a nemocí.

Velkým rizikem je rezistence parazitů vůči současným léčivům, která v průběhu používání ztratila svoji účinnost. I přes skutečnost, že se medicína velmi snaží díky novému výzkumu nalézat adekvátní způsoby léčby, navrácí se často k poznatkům historickým a odhaluje tak skryté pravdy, které byly po mnoho staletí opomíjeny.

I když člověk chápe, že není možné boj s parazity jednoznačně vyhrát, neztrácí sílu v hledání nových informací a odpovědí, které se týkají problematiky tajemného světa parazitů.

## Seznam použitých informačních zdrojů:

BARTŮŇEK, Petr, et al. *Lymeská Borelióza*. 4. Praha: Grada, 2013, 157 s. ISBN 978-80-247-4355-4.

BÁRDOŠ, V., DANIELOVÁ, V. The Tahyna Virus-a Virus isolated from Mosquitoes in Czechoslovakia. *Journal of Hygiene, Epidemiology, Microbiology and Immunology*. 1959, **3** (3): 264–276. Dostupné z: <https://goo.gl/KONZp6>

BAXTER CZECH spol. s r.o. [online]. Praha, 2016 [cit. 2016-12-08]. Dostupné z: <https://goo.gl/RBcjQR>

BEDNÁŘ, Marek, Věra FRAŇKOVÁ, Jiří SCHINDLER, Andrej SOUČEK a Jiří VÁVRA. *Lékařská mikrobiologie*. Praha: Marvil, 1996, 558 s.

BENNETT, Richard, Anthony GRESKO, Brian MURPHY a Stephen WHITEHEAD. Tahyna virus genetics, infectivity, and immunogenicity in mice and monkeys. *Virology Journal*. 2011, **8**(3): 135. Dostupné z: <https://goo.gl/6I9v1U>

BERGDOLT, Klaus. *Černá smrt v Evropě*. Praha: Vyšehrad, 2002, 237 s. ISBN 80-7021-541-0

BONILLA, Denise, Lance DURDEN, Marina EREMEEVA a Gregory DASH. The Biology and Taxonomy of Head and Body Lice – Implications for Louse-Borne Disease Prevention. In: *PLoS Pathogens*. 2013, **9**(11): e1003724. Dostupné z: <https://goo.gl/xw2vuV>

CAPINERA, John. *Encyclopedia of entomology*. 2. USA: Springer, 2008. ISBN 978-140-2062-421.

CUTLER, S., J. MOSS, M. FUKUNAGA, D. WRIGHT, D. FEKADE a D. WARRELL. *Borrelia recurrentis* Characterization and Comparison with Relapsing-Fever, Lyme-Associated, and Other *Borrelia* spp. *INTERNATIONAL JOURNAL OF SYSTEMATIC BACTERIOLOGY*. 1997, **47**(4): 958–968. Dostupné z: <https://goo.gl/4clPHJ>

ČERMÁKOVÁ, Zuzana, Zbyněk VALENTA, Barbora VOXOVÁ a Miroslav FÖRSTL. Enterobióza - zapomenutá diagnóza. *Folia Gastroenterologica et Hepatologica*. 2009, **7**(2): 56–60.

DANIEL, Milan. *Tajné stezky smrtonošů*. Praha: Mladá fronta, 1985, 259 s. ISBN 23-035-85.

DEADMAN, W. a D. WILSON. Report of an Outbreak of Trichinosis. *Canadian Public Health Journal*. 1941, **32**(10): 513–517. Dostupné z: <https://goo.gl/ZF6a35>

DE BONI, U., M. LENCZNER a J. SCOTT. Autopsy of an Egyptian mummy. *Canadian Medical Association Journal*. 1977, **117**(5): 472. Dostupné z: <https://goo.gl/DrrEHK>

DESPOMMIER, D. How Does *Trichinella spiralis* Make Itself at Home? *Parasitology Today*. 1998, **14**(8): 318 – 323.

FÖRSTL, Miroslav. Mor černá smrt. *Vesmír*. 2008, **87**(6): 392–395.

GORDON, J. R., Michael F. POTTER a Kenneth F. HAYNESA. Insecticide resistance in the bed bug comes with a cost. *Scientific Reports*. 2015, 5: 10807. Dostupné z: <https://goo.gl/IQNmRF>

HAITHAM, Elbir, Didier RAOULT a Michel DRANCOURT. Relapsing Fever *Borreliae* in Africa. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. 2013, **89**(2): 288–292. Dostupné z: <https://goo.gl/SyGY8n>

CHOVANCOVÁ, Hana. Skabies - svrab. In: *Sestra* [online]. 2006 [cit. 2016-10-14]. Dostupné z: <https://goo.gl/ApKvKW>

CHROUST, Karel a Pavel FOREJTEK. *Trichinelóza*. In: *Myslivost* [online]. 2010 [cit. 2016-10-31]. Dostupné z: <https://goo.gl/sceJpK>

*Jak se chránit před napadením klíšťaty* [online]. Praha: Státní zdravotní ústav, 2007 [cit. 2016-12-08]. Dostupné z: <https://goo.gl/rb4d5W>

JANČÁKOVÁ, Marcela. *Mor – černá smrt hrozí ještě dnes*. *Zdravi.euro.cz* [online]. 2008 [cit. 2017-01-30]. Dostupné z: <https://goo.gl/w3xt7W>

JÍRA, Jindřich. *Lékařská protozoologie*. Praha: Galén, 2009, 567 s. ISBN 978-80-7262-381-5.

JOHNSON, Kevin P. a Dale CLAYTON. The biology, ecology, and evolution of chewing lice. *Illinois Natural History Survey Special Publication*. 2003, 24: 449–476. Dostupné z: <https://goo.gl/YE0klM>

*Klíšťová encefalitida* [online]. Brno: Avenier a.s., 2015 [cit. 2016-09-08]. Dostupné z: <https://goo.gl/6wV4aU>

KOLÁŘOVÁ, Libuše. Parazitologie II, přednáška 2. LF magisterský program Všeobecné lékařství, 3. ročník, Mikrobiologie, podzim 2015

KOTT, Ivan, Jaroslav VALTER a Tomáš VRÁBLÍK. Závislost aktivity klíštěte obecného na vývoji počasí. *Meteorologické zprávy*. 2015, **68**(6), 161–170.

KOUDELA, Břetislav. Trichinelóza v Evropě. *Vesmír*. 2001, **80**(3), 156–158.

KŘÍŽ, B., Martin GAŠPÁREK a Helena ŠEBESTOVÁ. Situace ve výskytu klíšťové encefalitidy do roku 2014 v České republice. In: *Státní zdravotní ústav* [online]. 2015 [cit. 2016-12-08]. Dostupné z: <https://goo.gl/y10Qe6>

LIU, Feng a Nannan LIU. Human Odorant Reception in the Common Bed Bug, *Cimex lectularius*. *Scientific reports*. 2015, 5: 15558. Dostupné z: <https://goo.gl/ZjgzZr>

*Lymská borelióza* [online]. Brno: Avenier a.s., 2015 [cit. 2016-09-09]. Dostupné z: <https://goo.gl/nTQB98>

MACHALA, Ladislav a David JILICH. Ektoparaziti stále aktuální. In: *Lékařské listy* [online]. 2009 [cit. 2016-11-20]. Dostupné z: <https://goo.gl/4hWPNA>

MAŇASKOVÁ, Dana. Svrab. In: *Medicinman.cz* [online]. 2011 [cit. 2016-10-14]. Dostupné z: <https://goo.gl/vVuof0>

MÍKOVÁ, K. 2017: Pavoukovci z medicínského pohledu. Příspěvek na konferenci Zoologické dny 2017. In Bryja J., Horsák M., Horsáková V., Řehák Z. a Zukal J. (eds.): Zoologické dny 2017. Sborník abstraktů z konference 9.–10. února 2017, 254 str.

MINKSOVÁ, Jarmila, Hana STRÍŽOVÁ a Vladimíra CHALUPOVÁ. Hygiena práce a prevence svrabu. In: *Zdravotnictví a medicína* [online]. 2014 [cit. 2016-11-20]. Dostupné z: <https://goo.gl/eC8dTx>

MUSOKE, David, George KARANI, John SSEMPEBWA a Miph MUSOKE. Integrated approach to malaria prevention at household level in rural communities in Uganda: experiences from a pilot project. *Malaria Journal*. 2013, 12: 327. Dostupné z: <https://goo.gl/ev8v4t>

NOVÁK, Václav, Marie BÁČOVÁ, Miroslava BENEŠOVÁ, et al. *Malá pevnost Terežín*. 2. Praha: Naše vojsko, 1988, 324 s.

*Onemocnění přenášená klišťaty v České republice* [online]. Praha: Státní zdravotní ústav, 2008 [cit. 2016-12-08]. Dostupné z: <https://goo.gl/QhE1G9>

Plague – Madagascar. *Www.who.int* [online]. 2015 [cit. 2017-01-30]. Dostupné z: <https://goo.gl/bvs22V>

*Proč je dobré nechat se očkovat* [online]. Pozorkliste.cz, 2016 [cit. 2016-12-08]. Dostupné z: <http://www.pozorkliste.cz/proc-je-dobre-nechat-se-ockovat>

PROKEŠ, Zdeněk. *Lymeská borrelióza*. In: *Dermatologie pro praxi* [online]. 2015 [cit. 2017-01-25]. Dostupné z: <https://goo.gl/T6Cwg7>

QUINTAL, D. Historical aspects of the rickettsioses. *Clinics in Dermatology*. 1996, 14(3): 237–242. Dostupné z: <https://goo.gl/Xkzppo>

REYNOLDS, Mary, John W. KREBS, James A. COMER, John W. SUMNER, et al. Flying Squirrel – associated Typhus, United States. *Emerging Infectious Diseases*. 2003, 9(10): 1341–1343. Dostupné z: <https://goo.gl/uFyiQJ>

RICKETTS, H. A MICRO-ORGANISM WHICH APPARENTLY HAS A SPECIFIC RELATIONSHIP TO ROCKY MOUNTAIN SPOTTED FEVER  
A PRELIMINARY REPORT. *JAMA*. 1909, LII(5): 379–380. Dostupné z: <https://goo.gl/JppKUg>

RICHTER, Dania, Franz-Rainer MATUSCHKA, Andrew SPIELMAN a L. MAHADEVAN. How ticks get under your skin: insertion mechanics of the feeding apparatus of *Ixodes ricinus* ticks. In: *Proceedings of the Royal Society B* [online]. 2013 [cit. 2016-12-08]. Dostupné z: <https://goo.gl/q9vaOq>

ROZSYPAL, Hanuš. *Základy infekčního lékařství*. Praha: Karolinum, 2015, 566 s. ISBN 978-80-246-2932-2.

RUPEŠ, Václav, Jiří LEDVINKA a Jana VLČKOVÁ. Štěnice se vracejí. *Vesmír*. 2008, **87**(7), 477–479.

RŮŽEK, Daniel, et al. *Klíšťová encefalitida*. Praha: Grada Publishing, 2015, 200 s. ISBN 978-80-247-5305-8.

SCHREIBER, Vratislav. Malárie jako trojský kůň. *Vesmír*. 2001, **80**(11), 656

SMRŽ, Jaroslav. *Základy biologie, ekologie a systému bezobratlých živočichů*. Praha: Karolinum, 2015, 192 s. ISBN 978-80-246-2258-3.

STAŇKOVÁ, Ivana. Před 145 lety se narodil objevitel přenosu skvrnitého tyfu. In: *Zdravotnické noviny* [online]. 2011 [cit. 2017-01-30]. Dostupné z: <https://goo.gl/o5aTj9>

STUTT, Alastair a Michael T. SIVA-JOTHY. Traumatic insemination and sexual conflict in the bed bug *Cimex lectularius*. *PNAS*. 2001, **98**(10): 5683–5687. Dostupné z: <https://goo.gl/gqOGS>

SZYNDLER, Megan, Kenneth F. HAYNES, Michael F. POTTER, et al., Entrapment of bed bugs by leaf trichomes inspires microfabrication of biomimetic surfaces. In: *Journal of The Royal Society Interface* [online]. 2013 [cit. 2016-10-14]. Dostupné z: <http://dx.doi.org/10.1098/rsif.2013.0174>

ŠPIDLENOVÁ, Alena. Chemoprophylaxe je jedinou ochranou proti malárii. In: *Lékařské listy* [online]. 1999 [cit. 2016-11-15]. Dostupné z: <https://goo.gl/RKwI2q>

TOROK, Estee, Ed MORAN a Fiona COOKE. *Oxford handbook of infectious diseases and microbiology*. United States (N.Y.): Oxford University Press, 2009, ISBN 978-0-19-856925-1, 894 s.

VOLF, Petr, Petr HORÁK, et al. *Paraziti a jejich biologie*. Praha: TRITON, 2007, 318 s. ISBN 978-80-7387-008-9.

VOTÝPKA, Jan. Na co mají chuť komáři? *Vesmír*. 2014, **93**(1), 30–31.

VOTÝPKA, Jan. Tetanus, zákopová noha a vši. In: *Vesmír* [online]. 2014 [cit. 2016-09-21]. Dostupné z: <https://goo.gl/2ri44Z>

*World malaria report 2016*. Geneva: World Health Organization, 2016. ISBN. 978-92-4-151171-1.

ZIMMER, Carl. *Vládce Parazit*. Praha: Paseka, 2005, 262 s. ISBN 80-7185-685-1.

ZITEK, Kamil, Čestmír BENEŠ a Helena ŠRÁMOVÁ. Výskyt svrabu u pacientů a personálu zdravotnických zařízení. In: *Sestra* [online]. 2009 [cit. 2016-10-17]. Dostupné z: <https://goo.gl/eG3AYr>

*Žlutá zimnice - popis, příznaky, léčba, očkování, zdroj nákazy* [online]. Brno: Avenier a.s., 2015 [cit. 2016-09-29]. Dostupné z: <https://goo.gl/gdxSFj>

# **Univerzita Karlova v Praze, Pedagogická fakulta**

**M. Rettigové 4, 116 39 Praha 1**

## **Evidenční list žadatelů o nahlédnutí do listinné podoby práce**

Jsem si vědom/a, že závěrečná práce je autorským dílem a že informace získané nahlédnutím do zveřejněné závěrečné práce nemohou být použity k výdělečným účelům, ani nemohou být vydávány za studijní, vědeckou, nebo jinou tvůrčí činnost jiné osoby než autora.

Byl/a jsem seznámen/a se skutečností, že si mohu pořizovat výpisky, opisy nebo rozmnoženiny závěrečné práce, jsem však povinen/povinna s nimi nakládat jako s autorským dílem a zachovávat pravidla uvedená v předchozím odstavci tohoto prohlášení.

Poř. č.	Datum	Jméno a příjmení	Adresa trvalého bydliště	Podpis
1.				
2.				
3.				
4.				
5.				
6.				
7.				
8.				
9.				
10.				